

Polyarthritis:

Differential diagnosis:

- 1) rheumatoid arthritis
- 2) SLE
- 3) seronegative spondyloarthropathies
- 4) Henoch-Schonlein purpura
- 5) sarcoidosis
- 6) tuberculosis
- 7) pseudogout
- 8) viral infection: EBV, HIV, hepatitis, mumps, rubella

Systemic lupus erythematosus

Epidemiology:

- much more common in females (F:M = 9:1)
- more common in Afro-Caribbean's* and Asian communities
- onset is usually 20-40 years
- incidence has risen substantially during the past 50 years (3 fold using American College of Rheumatology criteria)

*It is said the incidence in black Africans is much lower than in black Americans - the reasons for this are unclear

Pathophysiology:

- autoimmune disease
- associated with HLA B8, DR2, DR3
- thought to be caused by immune system dysregulation leading to immune complex formation
- immune complex deposition can affect any organ including the skin, joints, kidneys and brain

Features: Systemic lupus erythematosus (SLE) is a multisystem, autoimmune disorder.

General features:

- fatigue
- fever
- mouth ulcers
- lymphadenopathy

Skin:

- malar (butterfly) rash: spares nasolabial folds
- Discoid rash: scaly, erythematous, well demarcated rash in sun-exposed areas. Lesions may progress to become pigmented and hyperkeratotic before becoming atrophic
- photosensitivity
- Raynaud's phenomenon
- livedo reticularis
- non-scarring alopecia

Musculoskeletal:

- arthralgia
- non-erosive arthritis

Cardiovascular:

- myocarditis
- Libmansack endocarditis.

Respiratory:

- pleurisy
- fibrosing alveolitis

Renal:

- proteinuria
- glomerulonephritis (diffuse proliferative glomerulonephritis is the most common type)

Neuropsychiatric:

- anxiety and depression
- psychosis ,seizures

SLE investigations:

Immunology:

- 1) 99% are ANA positive
- 2) 20% are rheumatoid factor positive
- 3) anti-dsDNA: highly specific (> 99%), but less sensitive (70%)
- 4) Anti-Smith: most specific (> 99%), sensitivity (30%)
- 5) also: anti-U1 RNP, SS-A (anti-Ro) and SS-B (anti-La)

Monitoring:

- 1) **ESR:** during active disease.
The **CRP is characteristically normal** - a raised CRP may indicate underlying infection
- 2) complement levels (C3, C4) are low during active disease (formation of complexes leads to consumption of complement)
- 3) anti-dsDNA titers can be used for disease monitoring (but not present in all patients)

Discoid lupus erythematosus

- Benign disorder generally seen in younger females.
- It very rarely progresses to systemic lupus erythematosus (in less than 5% of cases).
- characterised by follicular keratin plugs and is thought to be autoimmune in aetiology

Features:

- 1) erythematous, raised rash, sometimes scaly
- 2) may be photosensitive
- 3) more common on face, neck, ears and scalp
- 4) lesions heal with atrophy, scarring (may cause scarring alopecia),pigmentation



Management:

- 1) topical steroid cream
- 2) oral antimalarials may be used second-line e.g. hydroxychloroquine
- 3) avoid sun exposure

Drug-induced lupus

- In drug-induced lupus not all the typical features of systemic lupus erythematosus are seen, with renal and nervous system involvement being unusual.
- It usually resolves on stopping the drug.

Features:

- 1) arthralgia
- 2) myalgia
- 3) skin (e.g. malar rash) and pulmonary involvement (e.g. pleurisy) are common
- 4) **ANA positive in 100%**, dsDNA negative
- 5) anti-histone antibodies are found in 80-90%
- 6) anti-Ro, anti-Smith positive in around 5%



A woman with drug-induced lupus

Most common causes

- 1) procainamide
- 2) hydralazine

Less common causes

- 1) isoniazid
- 2) minocycline
- 3) phenytoin

SLE in pregnancy:

- risk of maternal autoantibodies crossing placenta leads to condition termed **neonatal lupus erythematosus**
- neonatal complications include **congenital heart block**
- strongly associated with **anti-Ro (SSA) antibodies**

Mixed connective tissue disease:

- Features of SLE, systemic sclerosis and polymyositis
- Anti-RNP positive

Antiphospholipid syndrome

- Acquired disorder characterised by:
 - 1) a predisposition to both venous and arterial thromboses,
 - 2) recurrent fetal loss and
 - 3) thrombocytopenia
- It may occur as a primary disorder or secondary to other conditions, most commonly SLE
- A key point for the exam is to appreciate that antiphospholipid syndrome causes a **paradoxical rise in the APTT**.
- This is due to an ex-vivo reaction of the lupus anticoagulant autoantibodies with phospholipids involved in the coagulation cascade

Features:

- 1) venous/arterial thrombosis
- 2) recurrent fetal loss
- 3) livedo reticularis
- 4) thrombocytopenia
- 5) prolonged APTT
- 6) other features: pre-eclampsia, pulmonary hypertension

Associations other than SLE

- 1) other autoimmune disorders
- 2) lymphoproliferative disorders
- 3) phenothiazines (rare)

Management - based on BCSH guidelines

- 1) **initial venous thromboembolic events:** evidence currently supports use of warfarin with a **target INR of 2-3 for 6 months**
- 2) **recurrent venous thromboembolic events:** **lifelong warfarin**; if occurred whilst taking **warfarin** then increase **target INR to 3-4**
- 3) **arterial thrombosis** should be treated with **lifelong warfarin** with **target INR 2-3**

Extractable nuclear antigens:

Overview:

- specific nuclear antigens
- usually associated with being ANA positive

Examples:

- anti-Ro: Sjogren's syndrome, SLE, congenital heart block
- anti-La: Sjogren's syndrome
- anti-Jo 1: polymyositis
- anti-scl-70: diffuse cutaneous systemic sclerosis
- anti-centromere: limited cutaneous systemic sclerosis

Rheumatoid arthritis

- peak onset = 30-50 years, although occurs in all age groups
- F:M ratio = 3:1
- prevalence = 1%
- some ethnic differences e.g. high in Native Americans
- associated with HLA-DR4 (especially Felty's syndrome)

Rheumatoid arthritis diagnosis:

NICE have stated that clinical diagnosis is more important than criteria such as those defined by the American College of Rheumatology.

2010 American College of Rheumatology criteria:

Target population; Patients who

- 1) Have at least 1 joint with definite clinical synovitis
- 2) With the synovitis not better explained by another disease

Classification criteria for rheumatoid arthritis (add score of categories A-D; a score of 6/10 is needed definite rheumatoid arthritis)

RF = rheumatoid factor

ACPA = anti-cyclic citrullinated peptide antibody

Factor	Scoring	
A. Joint involvement	1 large joint	0
	2 - 10 large joints	1
	1 - 3 small joints (with or without involvement of large joints)	2
	4 - 10 small joints (with or without involvement of large joints)	3
	10 joints (at least 1 small joint)	5
B. Serology (at least 1 test result is needed for classification)	Negative RF and negative ACPA	0
	Low-positive RF or low-positive ACPA	2
	High-positive RF or high-positive ACPA	3
C. Acute-phase reactants (at least 1 test result is needed for classification)	Normal CRP and normal ESR	0
	Abnormal CRP or abnormal ESR	1
D. Duration of symptoms	< 6 weeks	0
	> 6 weeks	1

Rheumatoid arthritis: x-ray changes:

Early x-ray findings

- loss of joint space
- juxta-articular osteoporosis
- soft-tissue swelling

Late x-ray findings:

- periarticular erosions
- subluxation

Rheumatoid factor

- Rheumatoid factor (RF) is a **circulating antibody** (usually **IgM**) which reacts with **the Fc portion of the patients own IgG**
- RF can be detected by either:
 - 1) **Rose-Waaler test:** sheep red cell agglutination
 - 2) **Latex agglutination test** (less specific)
- RF is positive in 70-80% of patients with rheumatoid arthritis,
- **high titre levels** are associated with **severe progressive disease** (**but NOT a marker of disease activity**)

Other conditions associated with a positive RF include:

- 1) Sjogren's syndrome (around 100%)
- 2) Felty's syndrome (around 100%)
- 3) Infective endocarditis (= 50%)
- 4) SLE (= 20-30%)
- 5) Systemic sclerosis (= 30%)
- 6) General population (= 5%)
- 7) rarely: TB, HBV, EBV, leprosy

Rheumatoid arthritis prognostic features:

- A number of features have been shown to predict a poor prognosis in patients with rheumatoid arthritis, as listed below

Poor prognostic features:

- 1) rheumatoid factor positive
 - 2) poor functional status at presentation
 - 3) HLA DR4
 - 4) X-ray: early erosions (e.g. after < 2 years)
 - 5) extra articular features e.g. nodules
 - 6) insidious onset
 - 7) anti-CCP antibodies
- In terms of gender there seems to be a split in what the established sources state is associated with a poor prognosis. However both the American College of Rheumatology and the recent NICE guidelines (which looked at a huge number of prognosis studies) seem to conclude that **female gender is associated with a poor prognosis.**

Rheumatoid arthritis complications:

A wide variety of extra-articular complications occur in patients with rheumatoid arthritis (RA):

A) respiratory:

- 1) pulmonary fibrosis,
- 2) pleurisy
- 3) pleural effusion,
- 4) pulmonary nodules,
- 5) bronchiolitis obliterans,
- 6) methotrexate pneumonitis,

B) ocular:

- 1) keratoconjunctivitis sicca (most common)
- 2) episcleritis (erythema)
- 3) scleritis (erythema and pain)
- 4) corneal ulceration,
- 5) keratitis,
- 6) steroid-induced cataracts,
- 7) chloroquine retinopathy

C) osteoporosis

D) ischaemic heart disease: RA carries a similar risk to type 2 diabetes mellitus

E) increased risk of infections

F) depression

Less common complications:

- **Felty's syndrome** (RA + splenomegaly + low white cell count)
- amyloidosis

Rheumatoid arthritis: management

- The management of rheumatoid arthritis (RA) has been revolutionized by the introduction of disease-modifying therapies in the past decade.
- NICE has issued and released general guidelines in 2009.
- Pts with joint inflammation should start a combination of DMARD as soon as possible.
- Other important treatment options include analgesia, physiotherapy and surgery.

Initial therapy:

In the 2009 NICE guidelines it is recommend that patients with newly diagnosed active RA **start a combination of DMARDs (including methotrexate and at least one other DMARD, plus short-term glucocorticoids)**

1) DMARDs:

- **Methotrexate** is the most widely used DMARD.
Monitoring of FBC & LFTs is essential due to the risk of myelosuppression and liver cirrhosis. Other important side-effects include pneumonitis
- **sulfasalazine**
- **leflunomide**
- **hydroxychloroquine**

2) TNF-inhibitors:

- the current indication for a TNF-inhibitor is an inadequate response to at least two DMARDs including methotrexate

A) Etanercept:

- ✓ recombinant human protein,
- ✓ acts as a decoy receptor for TNF- α ,
- ✓ subcutaneous administration,
- ✓ can cause demyelination,
- ✓ risks include reactivation of tuberculosis

B) Infliximab:

- ✓ monoclonal antibody,
- ✓ binds to TNF- α and prevents it from binding with TNF receptors,
- ✓ intravenous administration,
- ✓ risks include reactivation of tuberculosis

C) Adalimumab:

- ✓ monoclonal antibody,
- ✓ subcutaneous administration

3) Rituximab:

- anti-CD20 monoclonal antibody,
- results in B-cell depletion
- two 1g intravenous infusions are given two weeks apart
- infusion reactions are common

4) Abatacept:

- fusion protein that modulates a key signal required for activation of T lymphocytes
- leads to decreased T-cell proliferation and cytokine production
- given as an infusion
- not currently recommend by NICE

Methotrexate:

- Methotrexate is an antimetabolite which inhibits dihydrofolate reductase, an enzyme essential for the synthesis of purines and pyrimidines

Indications:

- 1) rheumatoid arthritis
- 2) psoriasis
- 3) acute lymphoblastic leukaemia

Adverse effects:

- 1) mucositis
- 2) myelosuppression
- 3) pneumonitis
- 4) pulmonary fibrosis
- 5) liver cirrhosis

Pregnancy:

- women should avoid pregnancy for at least 3 months after treatment has stopped
- the BNF also advises that men using methotrexate need to use effective contraception for at least 3 months after treatment

Prescribing methotrexate:

- Methotrexate is a drug with a high potential for patient harm. It is therefore important that you are familiar with guidelines relating to its use
- methotrexate is taken weekly, rather than daily
- FBC, U&E and LFTs need to be regularly monitored. The Committee on Safety of Medicines recommend 'FBC and renal and LFTs **before starting treatment** and repeated **weekly** until therapy stabilised, thereafter patients should be monitored **every 2-3 months**'
- **folic acid 5mg once weekly** should be co-prescribed, taken more than 24 hours after methotrexate dose
- the **starting dose** of methotrexate is **7.5 mg weekly** (source: BNF)
- **only one strength of methotrexate tablet should be prescribed** (usually 2.5 mg)
- **avoid prescribing trimethoprim or cotrimoxazole concurrently - increases risk of marrow aplasia**

Azathioprine:

- Azathioprine is metabolised to the active compound mercaptopurine, a purine analogue that inhibits purine synthesis.
- A thiopurine methyltransferase (TPMT) test may be needed to look for individuals prone to azathioprine toxicity.

Adverse effects:

- 1) bone marrow depression
- 2) nausea/vomiting
- 3) pancreatitis
- 4) A significant interaction may occur with allopurinol and hence lower doses of azathioprine should be used.

Rheumatoid arthritis in pregnancy:

- Rheumatoid arthritis (RA) typically develops in women of a reproductive age.
- Issues surrounding conception are therefore commonly encountered.
- There are no current published guidelines regarding how patients considering conception should be managed although expert reviews are largely in agreement.

Key points:

- 1) patients with early or poorly controlled RA should be advised to defer conception until their disease is more stable
- 2) **RA symptoms tend to improve in pregnancy** but only **resolve in a small minority**.
- 3) Patients tend to have a flare following delivery
- 4) **methotrexate** is **not safe in pregnancy** and needs to be stopped at least 3 months before conception
- 5) **leflunomide** is **not safe in pregnancy**
- 6) **sulfasalazine** and **hydroxychloroquine** are **considered safe in pregnancy**
- 7) interestingly studies looking at pregnancy outcomes in patients treated with **TNF- α blockers** **do not show any significant increase in adverse outcomes**. It should be noted however that many of the patients included in the study stopped taking TNF- α blockers when they found out they were pregnant
- 8) **low-dose corticosteroids may be used in pregnancy** to control symptoms
- 9) **NSAIDs** may be used **until 32 weeks** but **after this time should be withdrawn** due to the **risk of early close of the ductus arteriosus**
- 10) patients should be referred to an obstetric anaesthetist due to the risk of **atlanto-axial subluxation**

Still's disease in adults:

- typically affects 16-35 year old
- typically rheumatoid factor negative

Features:

- 1) arthralgia
- 2) elevated serum ferritin
- 3) rash: salmon-pink, maculopapular
- 4) pyrexia
- 5) lymphadenopathy
- 6) rheumatoid factor (RF) and anti-nuclear antibody (ANA) negative

Felty's syndrome (RA + splenomegaly + low white cell count) RF +ve 100%

Raynaud's:

- Raynaud's phenomena may be primary (Raynaud's disease) or secondary (Raynaud's phenomenon)
- Raynaud's disease typically presents in young women (e.g. 30 years old) with symmetrical attacks

Factors suggesting underlying connective tissue disease:

- 1) onset after 40 years
- 2) unilateral symptoms
- 3) rashes
- 4) presence of autoantibodies
- 5) features which may suggest rheumatoid arthritis or SLE, for example arthritis or recurrent miscarriages
- 6) digital ulcers, calcinosis
- 7) very rarely: chilblains تورم الأصابع

Secondary causes:

- 1) connective tissue disorders: scleroderma (most common), rheumatoid arthritis, SLE
- 2) leukaemia
- 3) type I cryoglobulinaemia, cold agglutinins
- 4) use of vibrating tools
- 5) drugs: oral contraceptive pill, ergot
- 6) cervical rib

Management:

- 1) first-line: calcium channel blockers e.g. nifedipine
- 2) IV prostacyclin infusions: effects may last several weeks/months

Sjogren's syndrome:

- Autoimmune disorder affecting exocrine glands resulting in dry mucosal surfaces.
- It may be primary (PSS) or secondary to rheumatoid arthritis or other connective tissue disorders, where it usually develops around 10 years after the initial onset.
- Sjogren's syndrome is much more common in females (ratio 9:1).
- There is a marked increased risk of lymphoid malignancy (40-60 fold)

Features:

- 1) dry eyes: keratoconjunctivitis sicca
- 2) dry mouth
- 3) vaginal dryness
- 4) arthralgia
- 5) Raynaud's, myalgia
- 6) sensory polyneuropathy
- 7) renal tubular acidosis (usually subclinical)

Investigation:

- 1) rheumatoid factor (RF) positive in nearly 100% of patients
- 2) ANA positive in 70%
- 3) anti-Ro (SSA) antibodies in 70% of patients with PSS
- 4) anti-La (SSB) antibodies in 30% of patients with PSS
- 5) Schirmer's test: filter paper near conjunctival sac to measure tear formation
- 6) histology: focal lymphocytic infiltration
- 7) also: hypergammaglobulinaemia, low C4

Management:

- 1) artificial saliva and tears
- 2) pilocarpine may stimulate saliva production

Seronegative spondyloarthropathies

Common features:

- 1) associated with HLA-B27
- 2) rheumatoid factor negative - hence 'seronegative'
- 3) peripheral arthritis, usually asymmetrical
- 4) sacroiliitis
- 5) enthesopathy: e.g. Achilles tendonitis, plantar fasciitis
- 6) extra-articular manifestations: uveitis, pulmonary fibrosis (upper zone), amyloidosis, aortic regurgitation

Spondyloarthropathies:

- 1) ankylosing spondylitis
- 2) psoriatic arthritis
- 3) Reiter's syndrome (including reactive arthritis)
- 4) enteropathic arthritis (associated with IBD)

Ankylosing spondylitis:

Features:

- 1) Ankylosing spondylitis is a HLA-B27 associated spondyloarthropathy.
- 2) It typically presents in males (sex ratio 5:1) aged 20-30 years old.
- 3) typically a young man who presents with lower back pain and stiffness of insidious onset
- 4) stiffness is usually worse in the morning and improves with exercise
- 5) the patient may experience pain at night which improves on getting up

Clinical examination:

- 1) reduced lateral flexion
- 2) Reduced forward flexion - Schober's test - a line is drawn 10 cm above and 5 cm below the back dimples (dimples of Venus). The distance between the two lines should increase by more than 5 cm when the patient bends as far forward as possible
- 3) reduced chest expansion

Other features - the 'A's':

- 1) Apical fibrosis
- 2) Anterior uveitis
- 3) Aortic regurgitation
- 4) Achilles tendonitis
- 5) AV node block
- 6) Amyloidosis
- 7) and cauda equina syndrome
- 8) peripheral arthritis (25%, more common if female)

Ankylosing spondylitis investigation:

- 1) Inflammatory markers (ESR, CRP) are typically raised although normal levels do not exclude ankylosing spondylitis.
- 2) HLA-B27 is of little use in making the diagnosis as it is positive in:
 - 90% of patients with ankylosing spondylitis
 - 10% of normal patients
- 3) Spirometry may show a restrictive defect due to a combination of pulmonary fibrosis, kyphosis and ankylosis of the costovertebral joints.
- 4) Plain x-ray of the sacroiliac joints is the most useful investigation in establishing the diagnosis. Radiographs may be normal early in disease, later changes include:
 1. sacroilitis: subchondral erosions, sclerosis
 2. squaring of lumbar vertebrae
 3. bamboo spine (late & uncommon)
 4. syndesmophytes: due to ossification of outer fibers of annulus fibrosus
 5. chest x-ray: apical fibrosis



40-year-old male. There is typical appearance of bamboo spine with a single central radiodense line related to ossification of supraspinous and interspinous ligaments which is called dagger sign. Ankylosing is detectable in both sacroiliac joints

Ankylosing spondylitis with well formed syndesmophytes

Lateral cervical spine. Complete fusion of anterior and posterior elements in ankylosing spondylitis, so called bamboo spine

Fusion of bilateral sacroiliac joints. Sacroiliitis may present as sclerosis of joint margins which can be asymmetrical at early stage of disease, but is bilateral and symmetrical in late disease

Syndesmophytes and squaring of vertebral bodies. Squaring of anterior vertebral margins is due to osteitis of anterior corners. Syndesmophytes are due to ossification of outer fibers of annulus fibrosus

Management:

The following is partly based on the 2010 EULAR guidelines (please see the link for more details):

- 1) encourage regular exercise such as swimming
- 2) physiotherapy
- 3) **NSAIDs** are **the first-line treatment**
- 4) the disease-modifying drugs which are used to treat rheumatoid arthritis (such as sulphasalazine) are only really useful if there is peripheral joint involvement
- 5) the 2010 EULAR guidelines suggest: **'Anti-TNF therapy should be given to patients with persistently high disease activity despite conventional treatments'**
- 6) research is ongoing to see whether anti-TNF therapies such as etanercept and adalimumab should be used earlier in the course of the disease

Reactive arthritis:

- Reactive arthritis is one of the HLA-B27 associated seronegative spondyloarthropathies.
- It encompasses Reiter's syndrome, a term which described a classic triad of **urethritis**, **conjunctivitis** and **arthritis** following a dysenteric illness during the Second World War.
- Later studies identified patients who developed symptoms following a sexually transmitted infection (post-STI, now sometimes referred to as sexually acquired reactive arthritis, SARA).
- Reactive arthritis is defined as **an arthritis that develops following an infection where the organism cannot be recovered from the joint.**

Features:

- 1) typically develops within 4 weeks of initial infection
- 2) symptoms generally last around 4-6 months
- 3) arthritis is typically an asymmetrical oligoarthritis of lower limbs
- 4) Around 25% of patients have recurrent episodes
- 5) 10% of patients develop chronic disease
- 6) dactylitis
- 7) symptoms of urethritis
- 8) eye:
 - ✓ Conjunctivitis (seen in 50%),
 - ✓ anterior uveitis
- 9) skin:
 - ✓ circinate balanitis (painless vesicles on the coronal margin of the prepuce),
 - ✓ keratoderma blenorrhagica (waxy yellow/brown papules on palms and soles)



Figure 1: Typical circinate pattern of pustular eruption over the glans penis



Keratoderma blenorrhagica

Epidemiology:

- post-STI form much more common in men (e.g. 10:1)
- post-dysenteric form equal sex incidence

The table below shows the organisms that are most commonly associated with reactive arthritis:

Post-dysenteric form	Post-STI form
Shigella flexneri Salmonella typhimurium, Salmonella enteritidis Yersinia enterocolitica Campylobacter	Chlamydia trachomatis

Management:

- 1) symptomatic: analgesia, NSAIDS, intra-articular steroids
- 2) sulfasalazine and methotrexate are sometimes used for persistent disease
- 3) symptoms rarely last more than 12 months

Psoriatic Arthropathy:

- Psoriatic arthropathy correlates poorly with cutaneous psoriasis
- often precedes the development of skin lesions
- Around 10% percent of patients with skin lesions develop an arthropathy
- males and females being equally affected

Types*:

- 1) rheumatoid-like polyarthritis: (30-40%, most common type)
- 2) Asymmetrical oligoarthritis: typically affects hands and feet (20-30%)
- 3) sacroilitis
- 4) DIP joint disease (10%)
- 5) arthritis mutilans (severe deformity fingers/hand, 'telescoping fingers')

Management:

- treat as rheumatoid arthritis
- but better prognosis



Notice the nail changes on this image as well



X-ray showing some of changes in seen in psoriatic arthropathy. Note that the DIPs are predominately affected, rather than the MCPs and PIPs as would be seen with rheumatoid. Extensive juxta-articular periostitis is seen in the DIPs but the changes have not yet progressed to the classic 'pencil-in-cup' changes that are often seen.



This x-ray shows changes affecting both the PIPs and DIPs. The close-up images show extensive changes including large eccentric erosions, tuft resorption and progression towards a 'pencil-in-cup' changes.

*Until recently it was thought asymmetrical oligoarthritis was the most common type, based on data from the original 1973 Moll and Wright paper. Please see the link for a comparison of more recent studies

Osteoarthritis:

X-ray changes:

- 1) decrease of joint space
- 2) subchondral sclerosis
- 3) subchondral cysts
- 4) osteophytes forming at joint margins

Management:

NICE published guidelines on the management of osteoarthritis (OA) in 2014

- 1) all patients should be offered help with weight loss, given advice about local muscle strengthening exercises and general aerobic fitness
- 2) **Paracetamol** and **topical NSAIDs** are **first-line analgesics**.
- 3) **Topical NSAIDs** are indicated only for **OA of the knee or hand**
- 4) Second-line treatment is:
 - ⇒ oral NSAIDs/COX-2 inhibitors,
 - ⇒ opioids,
 - ⇒ capsaicin cream and
 - ⇒ intra-articular corticosteroids
 - ⇒ A proton pump inhibitor should be co-prescribed with NSAIDs and COX-2 inhibitors.
 - ⇒ These drugs should be avoided if the patient takes aspirin
- 5) non-pharmacological treatment options include supports and braces, TENS and shock absorbing insoles or shoes
- 6) if conservative methods fail then refer for consideration of joint replacement

What is the role of glucosamine?

- 1) normal constituent of glycosaminoglycans in cartilage and synovial fluid
- 2) a systematic review of several double blind RCTs of glucosamine in knee osteoarthritis reported **significant short-term symptomatic benefits** including **significantly reduced joint space narrowing** and **improved pain scores**
- 3) more recent studies have however been mixed
- 4) the 2008 NICE guidelines **suggest it is not recommended**
- 5) a 2008 Drug and Therapeutics Bulletin review advised that whilst glucosamine provides modest pain relief in knee osteoarthritis it should not be prescribed on the NHS due to **limited evidence of cost-effectiveness**

Systemic sclerosis

- Systemic sclerosis is a condition of unknown aetiology characterised by hardened, sclerotic skin and other connective tissues.
- It is four times more common in females
- There are three patterns of disease:

A) Limited cutaneous systemic sclerosis:

- Raynaud's may be first sign
- scleroderma affects **face** and **distal limbs** predominately
- associated with **anti-centromere antibodies** (are the most specific test for limited cutaneous systemic sclerosis)
- a subtype of limited systemic sclerosis is **CREST syndrome**
- **CREST syndrome:** Calcinosis, Raynaud's phenomenon, oEsophageal dysmotility, Sclerodactyly, Telangiectasia

B) Diffuse cutaneous systemic sclerosis:

- scleroderma affects **trunk** and **proximal limbs** predominately
- associated with **scl-70 antibodies**
- **hypertension**, **lung fibrosis** and **renal involvement** seen
- poor prognosis

C) Scleroderma (without internal organ involvement):

- tightening and fibrosis of skin
- may be manifest as plaques (morphoea) or linear



Antibodies:

- ANA positive in 90%
- RF positive in 30%
- anti-scl-70 antibodies associated with diffuse cutaneous systemic sclerosis
- anti-centromere antibodies associated with limited cutaneous systemic sclerosis

Dermatomyositis

Overview

- inflammatory disorder causing:
 - 1) **symmetrical, proximal muscle weakness and**
 - 2) **characteristic skin lesions**
- may be idiopathic or associated with connective tissue disorders or underlying malignancy (typically lung cancer, found in 20-25% - more if patient older)
- **polymyositis** is a variant of the disease where **skin manifestations are not prominent**

Skin features:

- 1) photosensitive
- 2) macular rash over back and shoulder
- 3) **heliotrope rash** in the periorbital region
- 4) Gottron's papules - roughened red papules over extensor surfaces of fingers
- 5) nail fold capillary dilatation

Other features:

- 1) proximal muscle weakness +/- tenderness
- 2) Raynaud's
- 3) respiratory muscle weakness
- 4) interstitial lung disease: e.g. Fibrosing alveolitis or organising pneumonia
- 5) dysphagia, dysphonia

Investigations:

- 1) elevated creatine kinase
- 2) EMG
- 3) muscle biopsy
- 4) **ANA positive** in **60%**
- 5) **anti-Mi-2 antibodies** are highly specific for dermatomyositis, but are only seen in around **25%** of patients
- 6) **anti-Jo-1 antibodies** are not commonly seen in dermatomyositis - they are more common in **polymyositis** where they are seen in a pattern of disease associated with lung involvement, Raynaud's and fever

Management:

- prednisolone

Behcet's syndrome

- A complex multisystem disorder associated with presumed autoimmune mediated inflammation of the arteries and veins.
- The precise aetiology has yet to be elucidated however.
- The classic triad of symptoms are:
 - ✓ **oral ulcers,**
 - ✓ **genital ulcers and**
 - ✓ **anterior uveitis**

Epidemiology:

- more common in the **eastern Mediterranean** (e.g. **Turkey**)
 - More common in men (complicated gender distribution which varies according to country. Overall, Behcet's is considered to be more common and more severe in men)
 - tends to affect young adults (e.g. 20 - 40 years old)
 - associated with HLA B5* and MICA6 allele
 - around **30% of patients have a positive family history**
- *more specifically HLA B51, a split antigen of HLA B5

Features:

- 1) classically: 1) oral ulcers 2) genital ulcers 3) anterior uveitis
- 2) thrombophlebitis
- 3) arthritis
- 4) neurological involvement (e.g. **aseptic meningitis**)
- 5) GI: abdo pain, diarrhoea, colitis
- 6) erythema nodosum, DVT

Diagnosis:

- 1) no definitive test
- 2) diagnosis based on clinical findings
- 3) **positive pathergy test** is suggestive (puncture site following needle prick becomes inflamed with small pustule forming)

Chronic fatigue syndrome

- Diagnosed after **at least 4 months** of **disabling fatigue** affecting **mental and physical** function **more than 50% of the time** in the absence of other disease which may explain symptoms

Epidemiology:

- more common in females
- **past psychiatric history has not been shown to be a risk factor**
- **Fatigue** is **the central feature**, other recognised features include
 - 1) sleep problems, such as insomnia, hypersomnia, unrefreshing sleep, a disturbed sleep-wake cycle
 - 2) muscle and/or joint pains
 - 3) headaches
 - 4) painful lymph nodes without enlargement
 - 5) sore throat
 - 6) cognitive dysfunction, such as difficulty thinking, inability to concentrate, impairment of short-term memory, and difficulties with word-finding
 - 7) physical or mental exertion makes symptoms worse
 - 8) general malaise or 'flu-like' symptoms
 - 9) dizziness
 - 10) nausea
 - 11) palpitations

Investigation:

- NICE guidelines suggest carrying out a large number of screening blood tests to exclude other pathology e.g. FBC, U&E, LFT, glucose, TFT, ESR, CRP, calcium, CK, ferritin*, coeliac screening and also urinalysis

*children and young people only

Management:

- 1) **cognitive behaviour therapy** - **very effective**, number needed to treat = 2
- 2) **graded exercise therapy** - a formal supervised program, not advice to go to the gym
- 3) **'pacing'** - organising activities to avoid tiring
- 4) low-dose **amitriptyline** may be useful for poor sleep
- 5) referral to a pain management clinic if pain is a predominant feature
- 6) Better prognosis in children

Fibromyalgia

- Fibromyalgia is a syndrome characterised by **widespread pain throughout the body with tender points at specific anatomical sites**. The cause of fibromyalgia is unknown.

Epidemiology:

- women are 10 times more likely to be affected
- typically presents between 30-50 years old

Features:

- 1) chronic pain: at multiple site, sometimes 'pain all over'
- 2) lethargy
- 3) sleep disturbance, headaches, dizziness are common

Diagnosis:

- 1) Diagnosis is clinical
- 2) Sometimes refers to **the American College of Rheumatology classification criteria** which lists 9 pairs of tender points on the body.
- 3) If a patient is tender in **at least 11 of these 18 points** it makes the diagnosis more likely

Management:

- 1) The management is often difficult and needs to be tailored to the individual patient.
- 2) A psychosocial and multidisciplinary approach is helpful.
- 3) Unfortunately there is currently a paucity of evidence and guidelines to guide practice.
- 4) The following is partly based on consensus guidelines from the European League against Rheumatism (EULAR) published in 2007 and also a BMJ review in 2014.
 - 1) **explanation**
 - 2) **aerobic exercise**: has **the strongest evidence base**
 - 3) **cognitive behavioural therapy**
 - 4) medication: **pregabalin, duloxetine, amitriptyline**

Polymyalgia rheumatic (PMR)

Pathophysiology:

- overlaps with **temporal arteritis**
- histology shows vasculitis with giant cells, characteristically 'skips' certain sections of affected artery whilst damaging others
- muscle bed arteries affected most in polymyalgia rheumatica

Features:

- 1) typically patient > 60 years old
- 2) usually rapid onset (e.g. < 1 month)
- 3) aching, **morning stiffness in proximal limb muscles** (not weakness)
- 4) also mild polyarthralgia, lethargy, depression, low-grade fever, anorexia, night sweats

Investigations:

- ESR > 40 mm/hr
- **note CK and EMG normal**
- reduced CD8+ T cells

Treatment:

- prednisolone e.g. 15mg/od - dramatic response

Vasculitides

Large vessel:

- Temporal arteritis
- Takayasu's arteritis

Medium vessel:

- polyarteritis nodosa
- Kawasaki disease

Small vessel:

- 1) ANCA-associated vasculitides (Wegener's*, Churg-Strauss*, microscopic polyangiitis)
- 2) Henoch-Schonlein purpura
- 3) cryoglobulinaemic vasculitis

*may also affect medium-sized vessels

Large Vessel Vasculitides

Temporal arteritis

- Temporal arteritis is large vessel vasculitis which overlaps with polymyalgia rheumatica.
- Histology shows changes which characteristically 'skips' certain sections of affected artery whilst damaging others.

Features:

- 1) typically patient > 60 years old
- 2) usually rapid onset (e.g. < 1 month)
- 3) headache (found in 85%)
- 4) jaw claudication (65%)
- 5) visual disturbances secondary to **anterior ischemic optic neuropathy**
- 6) tender, palpable temporal artery
- 7) features of PMR: aching, morning stiffness in proximal limb muscles (not weakness)
- 8) also lethargy, depression, low-grade fever, anorexia, night sweats

Investigations:

- 1) raised inflammatory markers:
 - ✓ ESR > 50 mm/hr (note ESR < 30 in 10% of patients).
 - ✓ CRP may also be elevated
- 2) temporal artery biopsy: skip lesions may be present
- 3) note creatine kinase and EMG normal

Treatment:

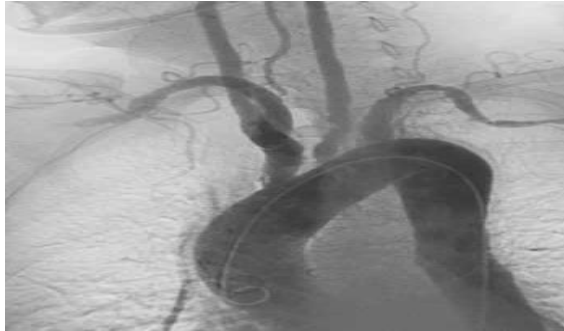
- 1) **high-dose prednisolone** - there should be a dramatic response, if not the diagnosis should be reconsidered
- 2) Urgent ophthalmology review. Patients with visual symptoms should be seen the same-day by an ophthalmologist.
- 3) Visual damage is often irreversible

Takayasu's arteritis

- Takayasu's arteritis is a **large vessel vasculitis**.
- It typically causes **occlusion of the aorta** and questions commonly refer to an **absent limb pulse**.
- It is more common in **females** and **Asian** people

Features:

- 1) systemic features of a vasculitis e.g. malaise, headache
- 2) unequal blood pressure in the upper limbs
- 3) carotid bruit
- 4) intermittent claudication
- 5) Aortic regurgitation (around 20%)



Angiography showing multiple stenoses in the branches of the aorta secondary to Takayasu's arteritis

Associations

- renal artery stenosis

Management:

- steroids

Medium Vessel Vasculitides:

- polyarteritis nodosa
- Kawasaki disease

Polyarteritis nodosa: (PAN)

- A vasculitis affecting medium-sized arteries with necrotizing inflammation leading to **aneurysm formation**.
- PAN is more common in **middle-aged men** and is associated with **hepatitis B infection**

Features:

- 1) fever, malaise, arthralgia
- 2) weight loss
- 3) hypertension
- 4) mononeuritis multiplex, sensorimotor polyneuropathy
- 5) testicular pain
- 6) livedo reticularis
- 7) haematuria, renal failure
- 8) perinuclear-antineutrophil cytoplasmic antibodies (ANCA) are found in around 20% of patients with 'classic' PAN
- 9) hepatitis B serology positive in 30% of patients



Livedo reticularis

Small vessel

- 1) ANCA-associated vasculitides (Wegener's*, Churg-Strauss*, microscopic polyangiitis)
- 2) Henoch-Schonlein purpura
- 3) cryoglobulinaemic vasculitis

ANCA

There are two main types of anti-neutrophil cytoplasmic antibodies (ANCA) - cytoplasmic (cANCA) and perinuclear (pANCA)

For the exam, remember:

- cANCA - Wegener's granulomatosis
- pANCA - Churg-Strauss syndrome + others (see below)

cANCA:

- most common target serine proteinase 3 (PR3)
- some correlation between cANCA levels and disease activity
- Wegener's granulomatosis, positive in > 90%
- microscopic polyangiitis, positive in 40%

pANCA:

- most common target is myeloperoxidase (MPO)
- cannot use level of pANCA to monitor disease activity
- associated with immune crescentic glomerulonephritis (positive in c. 80% of patients)
- microscopic polyangiitis, positive in 50-75%
- Churg-Strauss syndrome, positive in 60%
- primary sclerosing cholangitis, positive in 60-80%
- Wegener's granulomatosis, positive in 25%

Other causes of positive ANCA (usually pANCA)

- inflammatory bowel disease (UC > Crohn's)
- connective tissue disorders: RA, SLE, Sjogren's
- autoimmune hepatitis

Granulomatosis with polyangiitis (Wegener's granulomatosis)

- Granulomatosis with polyangiitis is now the preferred term for Wegener's granulomatosis.
- It is an autoimmune condition associated with a **necrotizing granulomatous vasculitis**, affecting both the upper and lower respiratory tract as well as the kidneys.

Features:

- 1) upper respiratory tract: epistaxis, sinusitis, nasal crusting
- 2) lower respiratory tract: dyspnoea, haemoptysis, cavitating lesions
- 3) rapidly progressive glomerulonephritis ('pauci-immune', 80% of patients)
- 4) saddle-shape nose deformity
- 5) also: vasculitic rash, eye involvement (e.g. proptosis), cranial nerve lesions

Investigations:

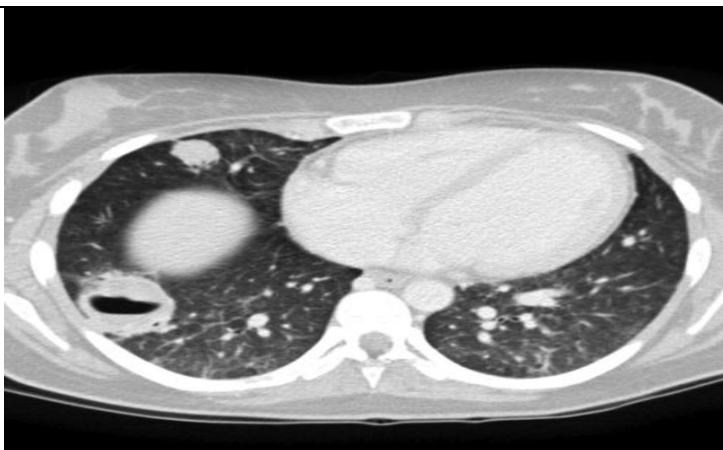
- 1) cANCA positive in > 90%, pANCA positive in 25%
- 2) chest x-ray: wide variety of presentations, including cavitating lesions
- 3) renal biopsy: epithelial crescents in Bowman's capsule

Management:

- 1) steroids
- 2) cyclophosphamide (90% response)
- 3) plasma exchange
- 4) median survival = 8-9 years



Chest x-ray from a young male patient with granulomatosis with polyangiitis. Whilst the changes are subtle it demonstrates a number of ill-defined nodules the largest of which projects over the dome of the right hemidiaphragm. This nodule appears to have a central lucency suggesting cavitation



CT of the same patient showing the changes in a much more obvious way, confirming the presence of at least 2 nodules, the larger of the two having a large central cavity and air-fluid level

Churg-Strauss syndrome

Churg-Strauss syndrome is an ANCA associated small-medium vessel vasculitis.

Features:

- 1) asthma
- 2) blood eosinophilia (e.g. > 10%)
- 3) paranasal sinusitis
- 4) mononeuritis multiplex
- 5) pANCA positive in 60%
- 6) **Leukotriene receptor antagonists** may precipitate the disease

Cryoglobulinaemia

- Immunoglobulins which undergo reversible precipitation at 4 deg C, dissolve when warmed to 37 deg C.
- One third of cases are idiopathic
- Three types
 - type I (25%): monoclonal
 - type II (25%): mixed monoclonal and polyclonal: usually with RF
 - type III (50%): polyclonal: usually with RF

Type I

- monoclonal - IgG or IgM
- associations: multiple myeloma, Waldenström macroglobulinaemia

Type II

- mixed monoclonal and polyclonal: usually with RF
- associations: hepatitis C, RA, Sjogren's, lymphoma

Type III

- polyclonal: usually with RF
- associations: RA, Sjogren's

Symptoms (if present in high concentrations)

- 1) Raynaud's only seen in type I
- 2) cutaneous: vascular purpura, distal ulceration, ulceration
- 3) arthralgia
- 4) renal involvement (diffuse glomerulonephritis)

Tests:

- low complement (esp. C4)
- high ESR

Treatment:

- 1) immunosuppression
- 2) plasmapheresis

Gout

Predisposing factors:

- Gout is a form of microcrystal synovitis caused by the deposition of monosodium urate monohydrate in the synovium.
- It is caused by chronic hyperuricaemia (uric acid > 0.45 mmol/l)

A) Decreased excretion of uric acid:

- 1) drugs*: diuretics
- 2) chronic kidney disease
- 3) lead toxicity

*aspirin in a dose of 75-150mg is not thought to have a significant effect on plasma urate levels - the British Society for Rheumatology recommend it should be continued if required for cardiovascular prophylaxis

B) Increased production of uric acid:

- 1) myeloproliferative/lymphoproliferative disorder
- 2) cytotoxic drugs
- 3) severe psoriasis

Lesch-Nyhan syndrome:

- hypoxanthine-guanine phosphoribosyl transferase (HGPRTase) deficiency
- x-linked recessive
- features: gout, renal failure, neurological deficits, learning difficulties, self-mutilation

Gout: drug causes

- 1) thiazides, furosemide
- 2) alcohol
- 3) cytotoxic agents
- 4) pyrazinamide

Gout management:

A) Acute management:

- 1) NSAIDs
- 2) intra-articular steroid injection
- 3) Colchicine* has a slower onset of action. The main side-effect is diarrhoea
- 4) Oral steroids:
 - ⇒ May be considered if NSAIDs and colchicine are contraindicated.
 - ⇒ A dose of prednisolone 15mg/day is usually used
- 5) if the patient is already taking allopurinol it should be continued

*inhibits microtubule polymerization by binding to tubulin, interfering with mitosis. Also inhibits neutrophil motility and activity

B) Allopurinol prophylaxis:

- 1) allopurinol should not be started until 2 weeks after an acute attack has settled as it may precipitate a further attack if started too early
- 2) initial dose of 100 mg od, with the dose titrated every few weeks to aim for a serum uric acid of $< 300 \mu\text{mol/l}$
- 3) NSAID or colchicine cover should be used when starting allopurinol

Indications for allopurinol**

- 1) recurrent attacks: the British Society for Rheumatology recommend In uncomplicated gout uric acid lowering drug therapy should be started if a second attack, or further attacks occur within 1 year
- 2) tophi
- 3) renal disease
- 4) uric acid renal stones
- 5) prophylaxis if on cytotoxics or diuretics

Lifestyle modifications:

- 1) reduce alcohol intake and avoid during an acute attack
- 2) lose weight if obese
- 3) avoid food high in purines e.g. Liver, kidneys, seafood, oily fish (mackerel, sardines) and yeast products

Other points

- 1) increased vitamin C intake (either supplements or through normal diet) may also decrease serum uric acid levels
- 2) Losartan has a specific uricosuric action and may be particularly suitable for the many patients who have coexistent hypertension
- 3) calcium channel blockers also increase uric acid levels, possibly by a renal vasodilatory effect

**patients with Lesch-Nyhan syndrome often take allopurinol for life

Pseudogout:

- Pseudogout is a form of microcrystal synovitis
- caused by the deposition of calcium pyrophosphate dihydrate in the synovium

Risk factors:

- 1) hyperparathyroidism
- 2) hypothyroidism
- 3) acromegaly
- 4) low magnesium, low phosphate
- 5) haemochromatosis
- 6) Wilson's disease

Features:

- 1) knee, wrist and shoulders most commonly affected
- 2) joint aspiration: **weakly-positively birefringent rhomboid shaped crystals**
- 3) x-ray: **chondrocalcinosis**

Management:

- 1) aspiration of joint fluid, to exclude septic arthritis
- 2) NSAIDs or intra-articular, intra-muscular or oral steroids as for gout

Familial Mediterranean Fever

- Familial Mediterranean Fever (FMF, also known as recurrent polyserositis)
- An **autosomal recessive disorder**
- typically presents by the second decade
- It is more common in people of Turkish, Armenian and Arabic descent

Features:

- 1) attacks typically last 1-3 days
- 2) pyrexia
- 3) abdominal pain (due to peritonitis)
- 4) pleurisy
- 5) pericarditis
- 6) arthritis
- 7) erysipeloid rash on lower limbs

Management:

- colchicine may help

Osteomalacia

Basics:

- normal bony tissue but **decreased mineral content**
- **rickets** if when growing
- Osteomalacia if after epiphysis fusion

Types:

- 1) vitamin D deficiency e.g. malabsorption, lack of sunlight, diet
- 2) renal failure
- 3) drug induced e.g. anticonvulsants
- 4) vitamin D resistant; inherited
- 5) liver disease, e.g. cirrhosis

Features:

- A) rickets: knock-knee, bow leg, features of hypocalcaemia
- B) osteomalacia: bone pain, fractures, muscle tenderness, proximal myopathy

Investigation:

- low calcium, phosphate, 25(OH) vitamin D
- raised alkaline phosphatase
- x-ray:
Children - cupped, ragged metaphyseal surfaces;
Adults - translucent bands (Looser's zones or pseudofractures)

Treatment:

- calcium with vitamin D tablets

Osteopetrosis

Overview:

- also known as **marble bone disease**
- rare disorder of defective osteoclast function resulting in failure of normal bone resorption
- results in dense, thick bones that are prone to fracture
- bone pains and neuropathies are common.

Investigation:

- 3) calcium, phosphate and ALP are normal

Management:

- 4) stem cell transplant and
- 5) interferon-gamma have been used for treatment

Osteoporosis

Causes:

Risk Factors:

- Advancing age and female sex are significant risk factors for osteoporosis.
- Prevalence of osteoporosis increases from 2% at 50 years to more than 25% at 80 years in women.
- There are many other risk factors and secondary causes of osteoporosis. We'll start by looking at the most 'important' ones - these are

Risk factors that are used by major risk assessment tools such as FRAX:

- 1) history of glucocorticoid use
- 2) rheumatoid arthritis
- 3) alcohol excess
- 4) history of parental hip fracture
- 5) low body mass index
- 6) current smoking

Other risk factors:

- 1) sedentary lifestyle
- 2) premature menopause
- 3) Caucasians and Asians
- 4) endocrine disorders: hyperthyroidism, hyperparathyroidism, hypogonadism (e.g. Turner's, testosterone deficiency), growth hormone deficiency, diabetes mellitus
- 5) multiple myeloma, lymphoma
- 6) gastrointestinal disorders: inflammatory bowel disease, malabsorption (e.g. Coeliac's), gastrectomy, liver disease
- 7) chronic kidney disease
- 8) osteogenesis imperfecta, homocystinuria

Medications that may worsen osteoporosis (other than glucocorticoids):

- 1) long term heparin therapy
- 2) proton pump inhibitors
- 3) glitazones
- 4) aromatase inhibitors e.g. anastrozole

Investigations for secondary causes:

- If a patient is diagnosed with osteoporosis or has a fragility fracture further investigations may be warranted.
- NOGG recommend testing for the following reasons:
 - 1) exclude diseases that mimic osteoporosis (e.g. osteomalacia, myeloma);
 - 2) identify the cause of osteoporosis and contributory factors;
 - 3) assess the risk of subsequent fractures;
 - 4) select the most appropriate form of treatment

The following investigations are recommended by NOGG:

- 1) History and physical examination
- 2) Blood cell count, sedimentation rate or C-reactive protein, serum calcium, albumin, creatinine, phosphate, alkaline phosphatase and liver transaminases
- 3) Thyroid function tests
- 4) Bone densitometry (DXA)

Other procedures, if indicated

- 1) Lateral radiographs of lumbar and thoracic spine/DXA-based vertebral imaging
- 2) Protein immunoelectrophoresis and urinary Bence-Jones proteins
- 3) 25OHD
- 4) PTH
- 5) Serum testosterone, SHBG, FSH, LH (in men),
- 6) Serum prolactin
- 7) 24 hour urinary cortisol/dexamethasone suppression test
- 8) Endomysial and/or tissue transglutaminase antibodies (coeliac disease)
- 9) Isotope bone scan
- 10) Markers of bone turnover, when available
- 11) Urinary calcium excretion

So from the first list we should order the following bloods as a minimum for all patients:

- 1) full blood count
- 2) urea and electrolytes
- 3) liver function tests
- 4) bone profile
- 5) CRP
- 6) thyroid function tests

Osteoporosis: DEXA scan:

Basics:

- T score: based on bone mass of young reference population
- T score of -1.0 means bone mass of one standard deviation below that of young reference population
- Z score is adjusted for age, gender and ethnic factors

T score:

- > -1.0 = normal
- -1.0 to -2.5 = osteopaenia
- < -2.5 = osteoporosis

Osteoporosis management:

- NICE guidelines were updated in 2008 on the secondary prevention of osteoporotic fractures in postmenopausal women.
- Key points include:
 - 1) Treatment is indicated following osteoporotic fragility fractures in postmenopausal women who are confirmed to have osteoporosis (a T-score of -2.5 SD or below).
 - 2) In women aged 75 years or older, a DEXA scan may not be required 'if the responsible clinician considers it to be clinically inappropriate or unfeasible'
 - 3) vitamin D and calcium supplementation should be offered to all women unless the clinician is confident they have adequate calcium intake and are vitamin D replete
 - 4) **alendronate is first-line**
 - 5) Around 25% of patients cannot tolerate alendronate, usually due to upper gastrointestinal problems. These patients should be offered **risedronate** or **etidronate** (see treatment criteria below)
 - 6) **strontium ranelate** and **raloxifene** are recommended if patients cannot tolerate bisphosphonates (see treatment criteria below)

Treatment criteria for patients not taking alendronate:

- Unfortunately, a number of complicated treatment cut-off tables have been produced in the latest guidelines for patients who do not tolerate alendronate
- These take into account a patient's age, their T-score and the number of risk factors they have from the following list:
 - 1) parental history of hip fracture
 - 2) alcohol intake of 4 or more units per day
 - 3) rheumatoid arthritis
- **The most important thing to remember is:**
 - 1) the T-score criteria for risedronate or etidronate are less than the others implying that these are the second line drugs
 - 2) if alendronate, risedronate or etidronate cannot be taken then strontium ranelate or raloxifene may be given based on quite strict T-scores (e.g. a 60-year-old woman would need a T-score < -3.5)
 - 3) the strictest criteria are for denosumab

A) Bisphosphonates:

- 1) **alendronate, risedronate and etidronate are all licensed for the prevention and treatment of post-menopausal and glucocorticoid-induced osteoporosis**
- 2) all three have been shown to **reduce the risk of both vertebral and non-vertebral fractures** although alendronate, risedronate may be superior to etidronate in preventing hip fractures
- 3) **ibandronate** is a **once-monthly oral bisphosphonate**

B) Vitamin D and calcium:

- poor evidence base to suggest reduced fracture rates in the general population at risk of osteoporotic fractures - may reduce rates in frail, housebound patients

C) Raloxifene:

- selective oestrogen receptor modulator (SERM)
- has been shown to prevent bone loss and to **reduce the risk of vertebral fractures**, but has not yet been shown to reduce the risk of non-vertebral fractures
- has been shown to **increase bone density in the spine and proximal femur**
- may worsen menopausal symptoms
- **increased risk of thromboembolic events**
- may **decrease risk of breast cancer**

D) Strontium ranelate:

- dual action bone agent:
 - 1) increases deposition of new bone by osteoblasts (promotes differentiation of pre-osteoblast to osteoblast) and
 - 2) reduces the resorption of bone by inhibiting osteoclasts
- Concerns regarding the safety profile of strontium have been raised recently.
- It should only be prescribed by a specialist in secondary care
- due to these concerns the European Medicines Agency in 2014 said it **should only be used by people for whom there are no other treatments for osteoporosis**

Adverse Effects:

- 1) **increased risk of cardiovascular events**: any history of cardiovascular disease or significant risk of cardiovascular disease is a **contraindication**
- 2) **increased risk of thromboembolic events**: a Drug Safety Update in 2012 recommended it is not used in patients with a history of venous thromboembolism
- 3) **may cause serious skin reactions** such as **Stevens Johnson syndrome**

E) Denosumab:

- **human monoclonal antibody**
- inhibits RANK ligand, which in turn **inhibits the maturation of osteoclasts**
- given as a **single subcutaneous injection every 6 months**
- initial trial data suggests that it is effective and well tolerated

F) Teriparatide:

- **recombinant form of parathyroid hormone**
- very effective at increasing bone mineral density but **role in the management of osteoporosis yet to be clearly defined**

G) Hormone replacement therapy:

- has been shown to **reduce the incidence of vertebral fracture and non-vertebral fractures**
- due to concerns about **increased rates of cardiovascular disease and breast cancer** it is no longer recommended for primary or secondary prevention of osteoporosis unless the woman is suffering from vasomotor symptoms

H) Hip protectors:

- evidence to suggest significantly reduce hip fractures in nursing home patients
- compliance is a problem

I) Falls risk assessment:

- no evidence to suggest reduced fracture rates
- however, do reduce rate of falls and should be considered in management of high risk patients

Osteoporosis: glucocorticoid-induced:

- We know that one of the most important risk factors for osteoporosis is the use of corticosteroids.
- As these drugs are so widely used in clinical practice it is important we manage this risk appropriately.
- The most widely followed guidelines are based around the 2002 **Royal College of Physicians (RCP) 'Glucocorticoid-induced osteoporosis: A concise guide to prevention and treatment'**, a link to which is provided below.
- **The risk of osteoporosis is thought to rise significantly** once a patient is taking the equivalent of **prednisolone 7.5mg a day for 3 or more months**.
- It is important to note that **we should manage patients in an anticipatory**, i.e. if it likely that the patient will have to take steroids for at least 3 months then we should start bone protection straight away, rather than waiting until 3 months has elapsed.
- A good example is a patient with newly diagnosed polymyalgia rheumatica. As it is very likely they will be on a significant dose of prednisolone for greater than 3 months bone protection should be commenced immediately.

Management of patients at risk of corticosteroid-induced osteoporosis:

The RCP guidelines essentially divide patients into two groups.

- 1) Patients over the age of 65 years or those who've previously had a fragility fracture should be offered bone protection.
- 2) Patients under the age of 65 years should be offered a bone density scan, with further management dependent:

T score	Management
Greater than 0	Reassure
Between 0 and -1.5	Repeat bone density scan in 1-3 years
Less than -1.5	Offer bone protection

- **The first-line treatment is alendronate**. Patients should also be calcium and vitamin D replete.

Septic arthritis

Overview:

- most common organism overall is **Staphylococcus aureus**
- in young adults who are sexually active **Neisseria gonorrhoeae** should also be considered

Management:

- 1) **synovial fluid should be obtained** before starting treatment
- 2) intravenous antibiotics which cover Gram-positive cocci are indicated. The BNF currently recommends **flucloxacillin or clindamycin if penicillin allergic**
- 3) antibiotic treatment is normally be given for several weeks (BNF states **6-12 weeks**)
- 4) **needle aspiration** should be used to **decompress the joint**
- 5) **surgical drainage** may be needed if frequent needle aspiration is required

Elbow pain:

The table below details some of the characteristic features of conditions causing elbow pain:

Lateral epicondylitis (tennis elbow)	<u>Features:</u> <ol style="list-style-type: none">1) pain and tenderness localised to the lateral epicondyle2) pain worse on resisted wrist extension with the elbow extended or supination of the forearm with the elbow extended3) episodes typically last between 6 months and 2 years. Patients tend to have acute pain for 6-12 weeks
Medial epicondylitis (golfer's elbow)	<u>Features:</u> <ol style="list-style-type: none">1) pain and tenderness localised to the medial epicondyle2) pain is aggravated by wrist flexion and pronation3) symptoms may be accompanied by numbness / tingling in the 4th and 5th finger due to ulnar nerve involvement
Radial tunnel syndrome	Most commonly due to compression of the posterior interosseous branch of the radial nerve. It is thought to be a result of overuse. <u>Features:</u> <ol style="list-style-type: none">1) symptoms are similar to lateral epicondylitis making it difficult to diagnose2) however, the pain tends to be around 4-5 cm distal to the lateral epicondyle3) symptoms may be worsened by extending the elbow and pronating the forearm
Cubital tunnel syndrome	Due to the compression of the ulnar nerve. <u>Features:</u> <ol style="list-style-type: none">1) initially intermittent tingling in the 4th and 5th finger2) may be worse when the elbow is resting on a firm surface or flexed for extended periods3) later numbness in the 4th and 5th finger with associated weakness
Olecranon bursitis	<ol style="list-style-type: none">1) Swelling over the posterior aspect of the elbow.2) There may be associated pain, warmth and erythema.3) It typically affects middle-aged male patients.

Lateral epicondylitis:

- Lateral epicondylitis typically follows unaccustomed activity such as house painting or playing tennis ('tennis elbow').
- It is most common in people aged 45-55 years and typically affects the dominant arm.

Features:

- 1) pain and tenderness localised to the lateral epicondyle
- 2) pain worse on wrist extension against resistance with the elbow extended or supination of the forearm with the elbow extended
- 3) episodes typically last between 6 months and 2 years. Patients tend to have acute pain for 6-12 weeks

Management options:

- 1) advice on avoiding muscle overload
- 2) simple analgesia
- 3) steroid injection
- 4) physiotherapy

Hip pain in adults:

Condition	Features
Osteoarthritis	<ol style="list-style-type: none">1) Pain exacerbated by exercise and relieved by rest2) Reduction in internal rotation is often the first sign3) Age, obesity and previous joint problems are risk factors
Inflammatory arthritis	<ol style="list-style-type: none">1) Pain in the morning,2) Systemic features3) Raised inflammatory markers
Referred lumbar spine pain	<ol style="list-style-type: none">1) Femoral nerve compression may cause referred pain in the hip2) Femoral nerve stretch test may be positive:<ul style="list-style-type: none">✓ Lie the patient prone. Extend the hip joint with a straight leg then bend the knee.✓ This stretches the femoral nerve and will cause pain if it is trapped
Greater trochanteric pain syndrome (Trochanteric bursitis)	<ul style="list-style-type: none">➤ Due to repeated movement of the fibroelastic iliotibial band➤ Pain and tenderness over the lateral side of thigh➤ Most common in women aged 50-70 years
Meralgia paraesthetica	<ul style="list-style-type: none">➤ Caused by compression of lateral cutaneous nerve of thigh➤ Typically burning sensation over antero-lateral aspect of thigh
Avascular necrosis	<ul style="list-style-type: none">➤ Symptoms may be of gradual or sudden onset➤ May follow high dose steroid therapy or previous hip fracture of dislocation
Pubic symphysis dysfunction	<ul style="list-style-type: none">➤ Common in pregnancy➤ Ligament laxity increases in response to hormonal changes of pregnancy➤ Pain over the pubic symphysis with radiation to the groins and the medial aspects of the thighs.➤ A waddling gait may be seen
Transient idiopathic osteoporosis	<ul style="list-style-type: none">➤ An uncommon condition sometimes seen in the third trimester of pregnancy <p>Groin pain associated with a limited range of movement in the hip</p> <p>Patients may be unable to weight bear</p> <p>ESR may be elevated</p>

Dactylitis:

Dactylitis describes the inflammation of a digit (finger or toe).

Causes include:

- spondyloarthritis: e.g. Psoriatic and reactive arthritis
- sickle-cell disease
- other rare causes include tuberculosis, sarcoidosis and syphilis

De Quervain's tenosynovitis:

- De Quervain's tenosynovitis is a common condition in which the sheath containing the extensor pollicis brevis and abductor pollicis longus tendons is inflamed.
- It typically affects females aged 30 - 50 years old

Features:

- pain on the radial side of the wrist
- tenderness over the radial styloid process
- abduction of the thumb against resistance is painful
- Finkelstein's test: with the thumb is flexed across the palm of the hand, pain is reproduced by movement of the wrist into flexion and ulnar deviation

Management:

- analgesia
- steroid injection
- immobilisation with a thumb splint (spica) may be effective
- surgical treatment is sometimes required

Adhesive capsulitis:

- Adhesive capsulitis (frozen shoulder) is a common cause of shoulder pain.
- It is most common in middle-aged females.
- The aetiology of frozen shoulder is not fully understood.

Associations:

- diabetes mellitus: up to 20% of diabetics may have an episode of frozen shoulder

Features:

- typically develop over days
- external rotation is affected more than internal rotation or abduction
- both active and passive movement are affected
- patients typically have a painful freezing phase, an adhesive phase and a recovery phase
- bilateral in up to 20% of patients
- the episode typically lasts between 6 months and 2 years

Management:

- no single intervention has been shown to improve outcome in the long-term
- treatment options include NSAIDs, physiotherapy, oral corticosteroids and intra-articular corticosteroids

Ankle injury: Ottawa rules:

- The Ottawa Rules with for ankle x-rays have a sensitivity approaching 100%
- An ankle x-ray is required only if there is any pain in the malleolar zone and any one of the following findings:
 - 1) bony tenderness at the lateral malleolar zone (from the tip of the lateral malleolus to include the lower 6 cm of posterior border of the fibular)
 - 2) bony tenderness at the medial malleolar zone (from the tip of the medial malleolus to the lower 6 cm of the posterior border of the tibia)
 - 3) inability to walk four weight bearing steps immediately after the injury and in the emergency department

There are also Ottawa rules available for both foot and knee injuries

Carpal tunnel syndrome:

Carpal tunnel syndrome is caused by compression of median nerve in the carpal tunnel.

History

- pain/pins and needles in thumb, index, middle finger
- unusually the symptoms may 'ascend' proximally
- patient shakes his hand to obtain relief, classically at night

Examination:

- weakness of thumb abduction (abductor pollicis brevis)
- wasting of thenar eminence (NOT hypothenar)
- Tinel's sign: tapping causes paraesthesia
- Phalen's sign: flexion of wrist causes symptoms

Causes:

- idiopathic
- pregnancy
- oedema e.g. heart failure
- lunate fracture
- rheumatoid arthritis

Electrophysiology

- motor + sensory: prolongation of the action potential

Treatment

- corticosteroid injection
- wrist splints at night
- surgical decompression (flexor retinaculum division)

Rotator cuff muscles:

SltS - small t for teres minor

Supraspinatus

Infraspinatus

teres minor

Subscapularis

Muscle	Notes
Supraspinatus	aBDucts arm before deltoid Most commonly injured
Infraspinatus	Rotates arm laterally
teres minor	aDDucts & rotates arm laterally
Subscapularis	aDDuct & rotates arm medially

Paget's disease of the bone:

- Paget's disease is a disease of increased but uncontrolled bone turnover.
- It is thought to be primarily a disorder of osteoclasts, with excessive osteoclastic resorption followed by increased osteoblastic activity.
- Paget's disease is common (UK prevalence 5%) but symptomatic in only 1 in 20 patients

Predisposing factors:

- increasing age
- male sex
- northern latitude
- family history

Clinical features:

- only 5% of patients are symptomatic
- bone pain (e.g. pelvis, lumbar spine, femur)
- classical, untreated features: bowing of tibia, bossing of skull
- raised alkaline phosphatase (ALP) - calcium* and phosphate are typically normal
- skull x-ray: thickened vault, osteoporosis circumscripta

*usually normal in this condition but hypercalcaemia may occur with prolonged immobilisation

Indications for treatment:

- bone pain,
- skull or long bone deformity,
- fracture,
- periarticular Paget's

Treatment:

- bisphosphonate (either oral risedronate or IV zoledronate)
- calcitonin is less commonly used now

Complications:

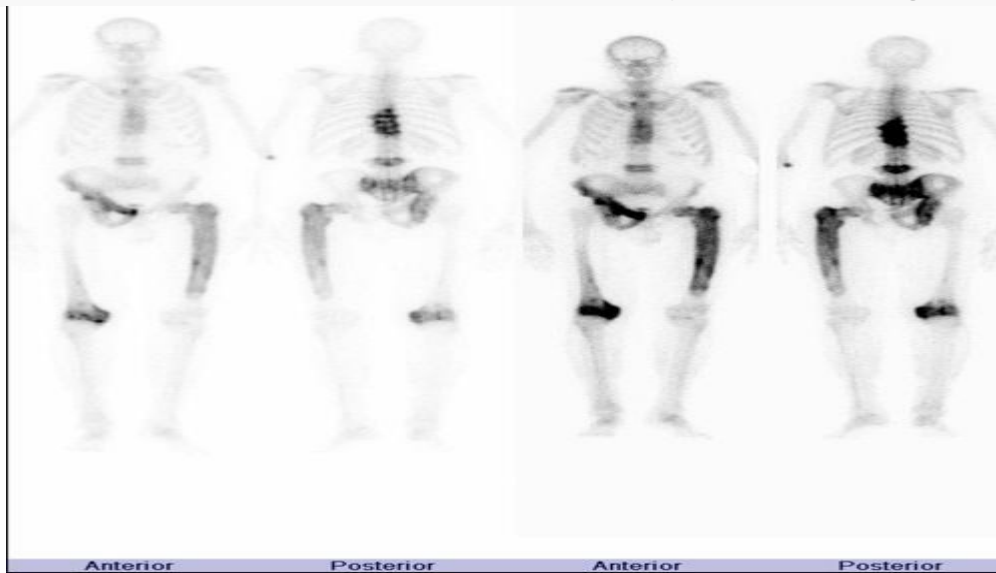
- deafness (cranial nerve entrapment)
- bone sarcoma (1% if affected for > 10 years)
- fractures
- skull thickening
- high-output cardiac failure



The radiograph demonstrates marked thickening of the calvarium. There are also ill-defined sclerotic and lucent areas throughout. These features are consistent with Paget's disease.



Pelvic x-ray from an elderly man with Paget's disease. There is a smooth cortical expansion of the left hemipelvic bones with diffuse increased bone density and coarsening of trabeculae.



Isotope bone scan from a patient with Paget's disease showing a typical distribution in the spine, asymmetrical pelvic disease and proximal long bones.

Marfan's syndrome:

- Marfan's syndrome is an autosomal dominant connective tissue disorder.
- It is caused by a defect in the fibrillin-1 gene on chromosome 15 and affects around 1 in 3,000 people.

Features

- 1) tall stature with arm span to height ratio > 1.05
- 2) high-arched palate
- 3) arachnodactyly
- 4) pectus excavatum
- 5) pes planus
- 6) scoliosis of > 20 degrees
- 7) heart: dilation of the aortic sinuses (seen in 90%) which may lead to aortic aneurysm, aortic dissection, aortic regurgitation, mitral valve prolapse (75%),
- 8) lungs: repeated pneumothoraces
- 9) eyes: upwards lens dislocation (superotemporal ectopia lentis), blue sclera, myopia
- 10) dural ectasia (ballooning of the dural sac at the lumbosacral level)

The life expectancy of patients used to be around 40-50 years. With the advent of regular **echocardiography monitoring** and **beta-blocker/ACE-inhibitor therapy** this has improved significantly over recent years. Aortic dissection and other cardiovascular problems remain the leading cause of death however.

قصة الإسلام

04/12/2007 - 12:00am



جاءت أسرة المانشو إلى الحكم في الصين سنة (١٠٥٤هـ / ١٦٤٤م)، وكانت الأوضاع المستقرة للمسلمين في الصين قد أفرزت علماء متخصصين في علوم القرآن والحديث والفقه والتوحيد، إضافةً إلى قيادات فكرية رفيعة المستوى، مثل: الشيخ "وانج داي يو"، و"مافوتشو" الفقيه المرموق، وبدأ عهد أسرة مانشو بدايةً لا تبشر بخير؛ إذ بدأت حملة من الاضطهاد والعذاب للمسلمين في الصين، اضطر معها المسلمون إلى رفع السلاح - لأول مرة في تاريخ الصين- سنة (١٠٥٨هـ / ١٦٤٨م)، مطالبين بالحرية الدينية، وهو ما كلفهم الكثير من الدماء والأرواح، وقتل مئات الآلاف من المسلمين، وقُمت ثورات المسلمين بقسوة شديدة، وصلت إلى حد المذابح والإبادة الجماعية، وكانت هذه الفظائع تجري خلف أسوار الصين، دون أن يدري بها أحد في العالم الإسلامي.

احتلال تركستان وثورات المسلمين

وقد استولى الصينيون على تركستان الشرقية سنة (١١٧٤هـ / ١٧٦٠م) بعد أن ضعف أمر المسلمين بها، وقتلت القوات الصينية وقتها مليون مسلم، وألغى الصينيون نظام البكوات الذي كان قائماً بها، ووحدوا أقسام تركستان في ولاية واحدة. كما اتبعت الصين سياسة استيطانية في تركستان الشرقية، أو ما يسمى بسياسة "تصيين تركستان الشرقية"، عن طريق نقل كتل بشرية صينية إليها؛ فقام المسلمون بثورات عنيفة، منها: ثورة "جنقخ" سنة (١٢٤١هـ / ١٨٢٥م)، واستمرت سنتين، ولم تهدأ ثورات المسلمين طوال مائة عام، منها ثورة سنة (١٢٧٢هـ / ١٨٥٥م)، التي استمرت عشرين عاماً بقيادة "يعقوب بك"، وسجلت أحداثها في كتاب من ٣٣٠ جزءاً، وقد تمكن بعدها مسلمو تركستان الشرقية من الاستقلال سنة (١٢٨٢هـ / ١٨٦٥م)، وذلك أثناء الصراع مع أسرة مانشو، ولم تجد هذه الدولة الوطنية تأييداً ولا اعترافاً من العالم، واستطاعت الصين مهاجمتها واحتلالها مرة أخرى سنة (١٢٩٢هـ / ١٨٧٥م). وتعرضت تركستان الشرقية لأربع غزوات صينية منذ عام (١٢٧٧هـ / ١٨٦٠م)؛ مرتين في عهد أسرة مانشو، ومرة في عهد الصين الوطنية، ومرة في عهد الصين الشيوعية. وقد أدت هذه الثورات والمذابح الصينية إلى إبادة كثير من المسلمين، وحدثت عدة هجرات من هذا الإقليم إلى المناطق المجاورة.

وقد قامت في تركستان الشرقية ثورة عارمة ضد الصين سنة (١٣٥٠هـ / ١٩٣١م)، كان سببها تقسيم الحاكم الصيني للمنطقة التي يحكمها "شاكر بيك" إلى وحدات إدارية؛ فبدأ التذمر، ثم وقع اعتداء على امرأة مسلمة من قبل رئيس الشرطة، فامتأ الناس غيظاً وحقداً على الصينيين، وتظاهروا بإقامة حفل على شرف رئيس الشرطة وقتلوه أثناء الحفل مع حراسه البالغ عددهم اثنين وثلاثين جندياً.

لقد كانت ثورة عنيفة، اعتصم خلالها بعض المسلمين في المرتفعات، ولم تستطع القوات الصينية إخمادها، فاستعانت بقوات من روسيا، فانتصر المسلمون عليهم، واستولوا على مدينة "شانشان"، وسيطروا على "طرفان"، واقتربوا من أورومجي (أورومشي) قاعدة تركستان الشرقية.

الاستيلاء على أورومجي وقيام دولة تركستان

أرادت الحكومة الصينية تهدئة الأوضاع فعزلت الحاكم العام؛ غير أن المسلمين كانوا قد تمكنوا من الاستيلاء على "أورومجي"، وطردوا الحاكم العام قبل أن تعزله الدولة، وتسلم قادة المسلمين السلطة في الولاية، ووزعوا المناصب والمراكز على أنفسهم، فما كان من الحكومة الصينية إلا أن رضخت للأمر الواقع، واعترفت بما حدث، وأقرت لقادة الحركة بالمراكز التي تسلموها.



ومع هذا فقد امتدت عدوى الثورة والتمرد إلى مناطق تركستان الشرقية كلها، وقام عدد من الزعماء واستولوا على مدنها، ثم اتجهوا إلى "كاشغر" واستولوا عليها، وكان فيها "ثابت داملا" أي الملا الكبير، فوجدها فرصة وأعلن قيام حكومة "كاشغر الإسلامية". أما "خوجانياز" أو "عبد النياز بك" فقد جاء إلى الثائرين في "كاشغر" ليفوضهم وينهي ثورتهم، إلا أنه اقتنع بعدالتها، فانضم إليهم وأعلن قيام حكومة جديدة باسم "جمهورية تركستان الشرقية الإسلامية" (في ٢١ من رجب ١٣٥٢هـ / ١٢ من نوفمبر ١٩٣٣م)، وقد اختير "خوجانياز" رئيساً للدولة، و"ثابت داملا" رئيساً لمجلس الوزراء.

ولم تلبث هذه الحكومة طويلاً، ويذكر "يلماز أوزتونا" في كتابه "الدولة العثمانية" أن الجيش الصيني الروسي استطاع أن يهزم "عبد النياز بك" مع جيشه البالغ ٨٠ ألف جندي، بعد استشهاديه في (٦ من جمادى الآخرة ١٣٥٦هـ / ١٥ من أغسطس ١٩٣٧م)، وبذلك أسقط التحالف الصيني الروسي هذه الجمهورية المسلمة، وقام بإعدام جميع أعضاء الحكومة مع عشرة آلاف مسلم، وحصل الروس مقابل مساعدتهم للصين على حق التنقيب عن الثروات المعدنية، والحصول على الثروات الحيوانية، واستخدام عدد من الروس في الخدمات الإدارية في تركستان الشرقية.

ثورة علي خان والاستقلال الذاتي

كما قامت ثورة إسلامية أخرى بقيادة "علي خان" عام (١٣٦٤هـ / ١٩٩٤م)، وأعلن استقلال البلاد، غير أن روسيا والصين تعاونتا على إحباط هذا الاستقلال، وقام الروس وعملواهم باختطاف قائد الثورة، وإرغام الوطنيين على قبول الصلح مع الصين مقابل الاعتراف بحقوقهم في إقامة حكومة من الوطنيين، وإطلاق يد زعمائهم في شئونهم الداخلية.

حصلت تركستان الشرقية على الاستقلال الذاتي سنة (١٣٦٦هـ / ١٩٤٦م)، وتم تعيين "مسعود صبري" رئيساً للحكومة، واتبعت الحكومة الوطنية الجديدة سياسة حازمة لإضفاء الصفة الوطنية على كل المؤسسات، واستطاع المسلمون في تركستان الشرقية أن ينظموا أنفسهم أثناء الحرب العالمية الثانية، فأنشؤا مطبعة وعدداً من المدارس، وأصدروا مجلة شهرية باللغة التركية، وبعد انتهاء هذه الحرب اجتاحت القوات الصينية الشيوعية هذه المنطقة سنة (١٣٦٨هـ / ١٩٤٩م)، بعد قتال عنيف متواصل مع المسلمين، استمر في بعض المعارك عشرين يوماً متواصلة.

الاحتلال الشيوعي واضطهاد المسلمين

كان عدد المسلمين في تركستان الشرقية عندما سيطر الشيوعيون عليها حوالي ٢,٣ مليون مسلم، وعدد المساجد يزيد على الألفي مسجد، وبدأ الشيوعيون احتلالهم بارتكاب مذابح رهيبة، أعقبها عملية احتلال استيطاني واسعة، وألغى الصينيون الملكية الفردية، واسترقوا الشعب المسلم، وأعلنوا رسمياً أن الإسلام خروج على القانون، ومنعوا السفر خارج البلاد أو دخول أي أجنبي إليها، وألغوا المؤسسات الدينية، وهدموا أبنيتها،



واتخذوا المساجد أندية لجنودهم، وغيروا الأبجدية الوطنية بحروف أجنبية، وجعلوا اللغة الصينية هي اللغة الرسمية، واستبدلوا بالتاريخ الإسلامي تعاليم "ماوتسي تونج"، وأرغموا المسلمين على الزواج من الصينيين، ولما قامت الثورة الثقافية في الصين زاد الأمر سوءاً، وزادت حدة اضطهاد المسلمين، وكان ضمن شعارات الثورة: "ألغوا تعاليم القرآن".

ورغم هذا الكبت والاضطهاد فقد استمرت ثورات المسلمين العنيفة التي تعمل الصين على إخفاء أنبائها عن العالم، ومنها ثورة (١٣٨٦هـ/ ١٩٦٦م) في مدينة "كاشغر"، التي حاول فيها المسلمون أداء صلاة عيد الأضحى داخل أحد المساجد، فاعترضتهم القوات الصينية وارتكبت في حقهم مذبحاً بشعة، وانتشرت الثورة في الإقليم، وقام المسلمون بحرب عصابات ضد الصينيين، واستشهد في هذه الثورة -خلال شهر واحد- حوالي ٧٥ ألف شهيد، ولا تكف الأخبار عن تناقل أنباء انتفاضات للمسلمين في تركستان الشرقية ضد الاحتلال الصيني الدموي اللإنساني.[1]

معاناة المسلمين في تركستان

حملة قمع تحت شعار تحديد النسل

تحت شعار "تشديد سياسة تحديد النسل" صدر مرسوم عن حكومة الشعب في "سنجيانغ" عام ١٩٨٨م بشأن تطبيق سياسة تحديد النسل على الأقليات، وفي منطقة "سنجيانغ" ذات الحكم الذاتي، وصدر بيان يقول: "بسبب نظام الإنجاب التقليدي السائد تشكلت حالة من كثافة السكان، وقلة الوفيات، وسرعة النمو في نسبة الولادة، ونسبة السكان تزيد بكثرة، وقد أصبحت القضية خطيرة". كما قامت السلطات الصينية في أواسط عام ٢٠٠٠م بحملة عامة في منطقة خوتان في تركستان الشرقية، شعارها "اضرب الانفصاليين والعناصر الدينية غير المشروعة بقوة"؛ الأمر الذي أدى إلى زعزعة الاستقرار السياسي والأمني في تركستان الشرقية عامة، ومنطقة "خوتان" خاصة؛ حيث لقي المئات من الإيجور الأبرياء مصرعهم، واعتُقل الآلاف منهم خلال عام واحد تقريباً.

واللافت للنظر أن السلطات الصينية تقوم خلال عملية تحديد النسل بممارسة شتى الوسائل الوحشية، كما تسبب سوء الوسائل الطبية في موت كثير من الأمهات خلال عمليات الإجهاض الإجبارية، وحسب ما ذكرته سيدة إيجورية وصلت إلى ألمانيا طالبة اللجوء السياسي فيها، أن السلطات الصينية اقتادتها إلى المستشفى بالقوة بسبب حملها سراً، وأجرت لها عملية إجهاض حيث تم إسقاط جنينها الذي مضى عليه ٦ شهور، كما تم إجراء عملية إجهاض لثلاث سيدات معها في نفس اليوم، حيث توفيت سيدة بسبب سوء الوضع والمعاملة السيئة من قبل الأطباء، وأيضاً عانت بقية السيدات اللاتي أجريت لهن العملية من سوء الصحة والمرض لمدة طويلة.

البيان الصيني لتحديد النسل

أعلن في البيان الصيني أنه لحل مشكلة الولادة وتحسين عملية تحديد النسل الجارية في ولاية "خوتان" تم اتخاذ عدة قرارات، وهي كالتالي:

أولاً: تعزيز قيادة حملة تحديد النسل، وجعلها مسئولية القيادات المحلية.

ثانياً: تفصيل بشأن العقوبات التي تنتظر من يتهاون في إجراء حملة تحديد النسل من الكوادر الحكومية، حيث إنه واعتباراً من عام ٢٠٠٠م يلقى بالمسئولية على القيادات المحلية في القرى والأرياف بشأن وقائع المواليد خارج النطاق المسموح بها، وسوف يتم خصم ١٠ أيام من المرتب الشهري منهم إن حدثت واقعة ولادة واحدة غير مسموح بها. كما سوف يتم تشهير المسؤولين بأسمائهم في الصحف والتلفزيون إن

حدثت واقعة ولادة غير مسموح بها، ويتم إقصاء الكوادر -التي تعطي معلومات خاطئة بشأن المواليد- عن وظائفهم الحزبية والحكومية، وقد يحال أمرهم إلى الدوائر الأمنية للبت فيه.

ثالثاً: نص القرار على "الشخصيات الدينية ووظائفها الأساسية تقديم الدعم لسياسة تحديد النسل؛ ولذا ينبغي توقيع أقصى العقوبات بحق العلماء الذين يعترضون على تلك السياسة".

والذي يثير الانتباه أن السلطات الصينية كانت ترغب القيادات والكوادر القروية على إجراء سياسة تحديد النسل، وذلك عن طريق القيام بتهديدهم بالإقصاء عن وظائفهم، وتوقيع أقصى العقوبات عليهم في حال عدم رضوخهم لضغوطها. ومن المعروف أنه بسبب تلك الضغوط الصينية تشدد مواقف الكوادر القروية المسنولة عن تنفيذ سياسة تحديد النسل، وذلك أنه باستثناء بعض العملاء الذين يضحون بأنفسهم لإظهار ولائهم للحزب الشيوعي، فإن معظم الكوادر تقوم بذلك خشية فقدان وظائفهم. وأصبح ضرب الأشخاص وحبسهم بذريعة الاعتراض على سياسة تحديد النسل ظاهرة عامة في كثير من المدن والقرى.

غضب المسلمين وانتقام المجاهدين

وتزيد هذه العمليات المنافية لحقوق الإنسان من مشاعر الغضب والعداء التي يكنها الأهالي ضد مراكز تحديد النسل والقائمين على تنفيذها؛ ولهذا السبب -ومنذ بدء تطبيق سياسة تحديد النسل في تركستان الشرقية عام ١٩٨٨م- تزداد عمليات الانتقام يوماً بعد يوم، خاصة ما يقوم به الأهالي والمجاهدون ضد مراكز تحديد النسل والقائمين عليها.

فعلى سبيل المثال يذكر شخص إيجوري وصل إلى ألمانيا قبل فترة وطلب حق اللجوء السياسي إليها ويدعى "عمر جان" -وهو من أعضاء حزب الإصلاح الإسلامي السري في تركستان الشرقية- فيقول: قامت قوات المجاهدين التابعة لحزبه في مدينة "آقسو" في الساعة العاشرة صباح ١٨ يوليو ١٩٩٤م بتفجير كل من مقر تحديد النسل في بلدة "توقسو" وجسر "طاشيول" الواقع بين "كاشغر" و"أرومجي"، ومبنى محكمة التفتيش بولاية "آقسو" في آن واحد؛ وذلك للانتقام من العمليات الهمجية الذي قام بها مركز تحديد النسل في مدينة "آقسو" أثناء إجرانه لسياسة تحديد النسل.

سبب الغضب

وكان سبب الواقعة ما يلي: اختارت السلطات الصينية بلدة "توقسو" التابعة لولاية (آقسو) كمركز لتجربة سياسة تحديد النسل في عام ١٩٩٤م وبدأت كوادر المركز عملية "فحص حالات الحمل غير القانونية" في ١٥ فبراير ١٩٩٤م، في قرية "خلق طام" بالبلدة، وأثناء عملية الفحص تم اكتشاف سيدة إيجورية مضى على حملها "غير القانوني" ٩ أشهر، وطلبت مديرة المركز من زوج السيدة -واسمه هاشم- دفع ثلاثة آلاف ين غرامة مالية، وإسقاط الجنين الذي مضى عليه ٩ أشهر. وبالطبع لم يستطع دفع الغرامة فقام عملاء المركز بإرغامه على بيع بقرة وحمار كان يستعملهما في الزراعة وقمحه الذي هو قوته، وهرب هاشم من القرية تاركاً عائلته، وأخذ أفراد المركز زوجته جولفيام إلى المستشفى لإسقاط جنينها، ولكنها تمكنت من الهرب قبل إجراء العملية، ولجأت إلى إحدى المقابر وولدت هناك بنفسها، وتمكنت من المحافظة على ولدها حياً، إلا أن الدوائر الأمنية التي كانت تبحث عنها وصلت إليها وأخذتها إلى مركز تحديد النسل، وهناك قتلت مديرة المركز الجنين خنقاً أمام أمه، التي أصيبت بانهايار وتوفيت بعد ذلك بقليل. وأثارت هذه الحادثة مشاعر الغضب والانتقام التي يكنها الأهالي للسلطات الصينية ومراكز تحديد النسل؛ ونتيجة لذلك قامت مجموعة من المجاهدين في ١٨ يوليو ١٩٩٤م بتفجير مقر تحديد النسل بقتلة.

20% لتحديد النسل

رابعاً: ضمان الإنفاق على عملية تحديد النسل. جاء في هذه المادة "أنه يجب على كافة الكوادر القروية إعطاء أهمية خاصة على الإنفاق على مجال تحديد النسل، كما يجب إنفاق ٢٠% من دخل القرى في هذا المجال، وينبغي إعادة فحص شاملة للغرامات التي تم فرضها على المخالفين لتحديد النسل وجمع الغرامات التي لم يتم تحصيلها بعد. ويظهر إنفاق ٢٠% من دخل القرى على عملية تحديد النسل، أن

السلطات الصينية لا تأخذ في الاعتبار تطوير القرى أو الأهالي، وإنما هدفها الوحيد تخفيض نسبة سكان الإيجور بكل الوسائل؛ تمهيداً للقضاء التام عليهم.

مع العلم أنه بسبب عدم وجود المبالغ اللازمة من أجل إنشاء المشروعات الأساسية للتطوير؛ كإنشاء سدود المياه، وإنشاء الطرق، وإنشاء مناطق جديدة للسكن وغيرها، تقوم السلطات في القرى بإرغام الفلاحين على العمل في إنشاء تلك المشروعات مجاناً، كما تزيد من الضرائب والغرامات التي تتقفل كاهل الفلاح؛ حيث زادت تلك الأنواع من الضرائب عن ٣٠ نوعاً.

وتزعم السلطات الصينية أن سبب فقر الإيجور هو عدم تنفيذهم لتحديد النسل، وذلك أن هذه الأرض التي تمتلئ بالثروات قادرة على إعاشة ١٠٠ مليون إيجوري، فضلاً عن ٧ أو ٨ ملايين.

وعادةً ما تكون الأوضاع في الدول التي تشجع على تنظيم النسل سيئة؛ كمحدودية الأرض الزراعية والثروات الطبيعية، وتركستان ليست من هذه الدول، ولا توجد دولة في العالم تُرغم شعبها على تحديد النسل غير الصين فقط؛ حيث تشجع الدول -باستثناء الصين- على تنظيم النسل وليس تحديده.

القضاء على الإيجوريين المسلمين

تسعى السلطات الصينية بشتى الوسائل للقضاء على الشعب الإيجوري؛ فتعامل النساء الإيجوريات في القرى كالمساجين، وتجري لهن عمليات تعقيم، وقد توفي الكثير منهن بسبب نقص الإمكانيات والوسائل الطبية، وتواضع مستوى الأطباء في مستشفيات القرى.

وحسب ما أورده مركز تركستان الشرقية للمعلومات في ألمانيا؛ فقد اقتيدت ٢٨ سيدة إيجورية في (٢٠ يونيو ٢٠٠٠م) إلى مركز تحديد النسل في بلدة "فيزاوات" بولاية "كاشغر"، حيث أجريت لهن عملية إجهاض، واستؤصلت أرحامهن، وتوفي على الفور نتيجة لذلك ٧ سيدات، تتراوح أعمارهن ما بين (٢٥ - ٣٤) سنة من مختلف القرى في بلدة "فيزاوات!!"

كما بلغ مجموع النساء اللاتي تم تعقيمهن خلال عام ١٩٩١م في بلدة قارقاش في تركستان الشرقية وحدها (١٨٧٦٥ سيدة)، وهذا الرقم يشكّل نصف السيدات في سن الإنجاب في تلك البلدة. كما تم إجراء عمليات إجهاض إجبارية لثمانمائة وخمس وستين سيدة خلال عام ١٩٩٢م في بلدة توقسو وحدها، وقد أصيبت ٩٠% من تلك السيدات بالمرض أو الجنون نتيجة لذلك، كما توفيت ١٧ سيدة خلال ٣ أشهر بعد العمليات.[2]

منع السفر

وفضلاً عن سياسة تحديد النسل، تمنع الصين سفر الإيجور -خاصة الشباب- إلى الخارج؛ خوفاً من انضمامهم إلى الجماعات والمنظمات التي تكافح ضد الاحتلال الصيني وتسعى للاستقلال، والتي تعمل فيما يقرب من ٢٠ دولة في العالم، مثل الولايات المتحدة الأمريكية، كندا، إستراليا، تركيا، ألمانيا، بلجيكا، قازاقستان، قيرغيزيا، أوزبكستان، روسيا... إلخ.[3]

وتشتد هذه الجماعات والمنظمات قوة يوماً بعد يوم، وقد قامت تلك الجماعات بالجهاد والكفاح السياسي بدءاً من الإيجور الذين هربوا من جحيم الشيوعيين عام ١٩٤٩م بقيادة

القائدين "محمد أمين بوغرا" و"عيسى يوسف ألبتكين" ولجنوا إلى المملكة العربية السعودية، أو الذين هربوا في عام ١٩٦٢م إلى جمهوريات آسيا الوسطى، أو الذين خرجوا إلى الخارج بعد الثمانينيات بذرائع شتى؛ ولذلك اختارت السلطات الصينية القضاء عليهم في عُقر دارهم.



تدهورت الأوضاع الإسلامية في تركستان الشرقية، وتمادت السلطات الصينية الشيوعية في إجراءاتها الاستبدادية، التي زادت عقب انهيار الاتحاد السوفيتي، واستقلال جمهوريات آسيا الوسطى الإسلامية عام ١٩٩١م؛ حيث خافت الصين من انتقال عدوى التحرر والاستقلال إلى تركستان الشرقية بعدما استقلت تركستان الغربية عن الحكم الروسي الشيوعي.

واتخذت حكومة الصين الشيوعية تدابير صارمة لتشديد قبضتها الحديدية على تركستان الشرقية على الصعيدين الداخلي والخارجي، وقد عملت على منع الدعم السياسي الذي كان يحظى به اللاجنون التركستانيون في الاتحاد السوفيتي إبان الحكم الشيوعي؛ حيث وقعت اتفاقية إقليمية عرفت باسم اجتماع شنجهاي الخماسي مع دول الجوار -وهي قازاقستان وقيرغيزستان وطاجيكستان وروسيا الاتحادية- في ٢٦ إبريل ١٩٩٦م، ثم بعد أن وقعتها أوزبكستان في ١٥ يونيو ٢٠٠١م سميت بمنظمة تعاون شنجهاي، حيث أعلنت عن تأسيس مركز لمقاومة الإرهاب في "بشكيك" عاصمة قيرغيزستان. وهكذا نجحت الصين -التي استفادت من الأوضاع الاقتصادية والأمنية والسياسية في هذه الدول حديثة الاستقلال والتكوين- في فرض إملاءاتها السياسية الخاصة في تركستان الشرقية؛ لتمارس بحرية إجراءات القمع والتنكيل ضد المسلمين التركستانيين.

وعلى الصعيد الداخلي اتخذ المكتب السياسي للجنة الدائمة للحزب الشيوعي الصيني -في اجتماعه الطارئ في ٢٨ مارس ١٩٩٦م- قراراً سرياً للغاية في معالجة قضية تركستان الشرقية (شنجانغ) عرف بالوثيقة رقم (٧)، وتضمنت تطبيق (١٠) إجراءات صارمة تبدأ بحظر التعليم الإسلامي، ومنع النشاط الديني، واعتقال وإعدام من يعارض الحكم الشيوعي، أو يدعو إلى استقلال وانفصال تركستان الشرقية عن الصين.

منع الصلاة وهدم المساجد



وبدأت السلطات الصينية في تنفيذ هذه السياسة بحملة "اضرب بقوة" في ١٢ إبريل ١٩٩٦م، وأدت هذه الحملة الجائرة إلى منع المسلمين من موظفي أجهزة الحكم الصيني والنساء والشباب من ارتياد المساجد، وحظر التعليم الإسلامي، ومن ذلك ما حدث في مدينة "غولجة" في ليلة السابع والعشرين من رمضان عام ١٤١٧هـ/ ١٩٩٧م، عندما وقف رجال المباحث والاستخبارات والشرطة أمام أبواب المساجد يمنعون الشباب والنساء من دخول المساجد لأداء صلاة التراويح والتهجد، فاشتبك المسلمون معهم، واندلعت ثورة عارمة في "غولجة" التي تقع في شمال البلاد، وتدخل الجيش الصيني لضرب هؤلاء المسلمين الغزل، فقتل منهم أكثر من ٣٠٠، واعتقل نحو ١٠ آلاف مسلم.

وقد ذكر سكرتير الحزب الشيوعي لمقاطعة "شنجانغ" في تركستان الشرقية في جريدة شنجانغ الرسمية اليومية بتاريخ ١١ يوليو ١٩٩٧م، أن السلطات الشيوعية اعتقلت ١٧ ألف شخص في معسكرات السخرة لجيش التحرير والبناء. كما ذكرت الجريدة ذاتها بتاريخ ٢١ يونيو ١٩٩٧م، أن الحكومة الصينية هدمت ١٣٣ مسجداً، وأغلقت ١٠٥ مدرسة إسلامية، كما قامت بهدم عشرة مساجد في بلدة "قراقاش" في محافظة "خوتن".

وفي الوقت الذي انهار فيه النظام الشيوعي، وتخلصت الشعوب التي منيت به في الاتحاد السوفيتي وأوروبا الشرقية، وحرر الحكم الصيني نفسه نظامه الاقتصادي، إلا أنه لم يغير طريقته الاستبدادية مع المسلمين التركستانيين؛ بهدف تذويبهم ثقافياً واجتماعياً في البوتقة الصينية، وقد لاحظت ذلك الهيئات الدولية، فنشر مكتب مباحث الأمن الكندي مقالاً بعنوان "اضطراب الإسلام في مقاطعة شنجانغ ذات الحكم الذاتي"،

كتبه الدكتور باول جورج باحث مستقل في قضايا التنمية السياسية والأمن العالمي، برقم ٧٣ في ربيع عام ١٩٩٨، أشار باول إلى أن بكين تعمل بشكل منظم على التحكم في النشاط الديني في كافة أنحاء الصين، بدعوى حماية الوحدة الوطنية والاستقرار، ولكن في "شنجانغ" يظهر الإسلام بشكل ملحوظ في الهوية الوطنية والثقافية المحلية، فتعده بكين تهديدًا مباشرًا لسلطانها، كما تعتبر المساجد والمدارس الإسلامية مراكز استياء لحكمها، ومن ثم تقوم من وقت لآخر باعتقال رجال الدين ومعاقبتهم بعنف.

ولا يقتصر الأمر على الاضطهاد الديني فقط، بل بلغ حد سيطرة المستوطنين الصينيين على أمور هذا البلد المسلم؛ فحسب قول أحد الباحثين: "معظم كبار الموظفين وكل قواد الجيش من الصينيين الذين عيّنهم بكين؛ فالصينيون يسيطرون على كل الصناعات الرئيسية ومراكز الاستثمار الاقتصادي لتحقيق متطلبات السلطة المركزية، وأما أغلب المسلمين المحليين فهم في مهتهم التقليدية في الزراعة والرعي، وفرص العمل لهم في المجالات الأخرى محدودة جدًا، إضافة إلى أن الثروات تصدر إلى الصين، ثم تستورد منها مصنوعات غالية الثمن."

وقد عرفت شنجانغ بـ "سيبريا الصين"؛ لأنها أصبحت معسكرات سخرة لآلاف السجناء السياسيين والمجرمين، وتديرها منظمة "بين توان"، أو "جيش شنجانغ" للإنتاج والبناء، ويبلغ عدد أفرادها حوالي ٢,٢٨ مليون جندي.

أبرز مظاهر الاضطهاد الديني

مارست السلطات الصينية كافة أنواع الاضطهاد على المسلمين، ومن أبرزها:

1- حظر التعليم الإسلامي في المساجد تمامًا؛ حيث أخذت السلطات الصينية تعهدات خطية مشددة من أئمة المساجد بعدم تجميع أطفال المسلمين وتعليمهم علوم الإسلام في المساجد.

2- منع بناء المساجد.

3- منع رفع الأذان من مكبرات الصوت.

4- منع طبع الكتب الإسلامية أو إدخالها إلى تركستان.

5- منع نشر المقالات الإسلامية في الصحف أو إذاعتها في الراديو والتلفزيون.

6- منع استخدام الأحرف العربية في الكتابة.

7- تطبيق قوانين أحوال شخصية تخالف أحكام الشريعة.

8- إخضاع المدارس للمناهج التعليمية الصينية دون اعتبار للخصوصية الدينية والعرقية.

وفي ١٩ مارس ١٩٩٦م صدر القرار السري من المكتب السياسي للحزب الشيوعي الصيني برئاسة الرئيس الصيني "جيانغ زمين" وبموافقة الأعضاء الدائمين، ومما جاء فيه:

"(1) شنجانغ" جزء لا يتجزأ من الصين، ولكن الانفصاليين في الداخل والخارج يعملون على فصلها ويجمعون قواهم، حتى إن بعض الموظفين في الحزب والحكومة ينتقدون سياسة الحكومة المركزية بشكل مكشوف بينما بعضهم يمارس العنف والإرهاب، وقد حان الوقت لاتخاذ خطوات عاجلة لبذر الشقاق والخلاف بينهم.

(2) لا بد من تطهير جميع أجهزة الدولة والحكومة والحزب من الأشخاص المشبوهين بسرعة فائقة، وشغل أماكنهم بالأشخاص الذين يظهرون الولاء للحزب ولا يخشون الموت في سبيله، ولا بد من إرسال وإعداد الموظفين الصينيين الشباب لإسناد المهمة إليهم في "شنجانغ".

(3) يجب أن تسيطر الدولة على النشاط الديني وتمنع جميع النشاطات الدينية الخاصة، ويمنع أعضاء الحزب الشيوعي من ممارسة أي نشاط ديني، ويتردد كل من يفعل ذلك، ويجب حماية الناس من الدعوة الدينية.

(4) يمنع التبادل الثقافي من مدرسين وطلاب وعلماء، ولا يسمح لأي شخص أجنبي أن يلقي درساً أيّاً كان نوعه في المؤسسات التعليمية، ويجب اختيار الطلاب المبتعثين من شنجانغ بدقة وحسب التزامهم بتعاليم الحزب الشيوعي، وكذلك تحديد عدد الطلاب الذين يدرسون في الخارج على حسابهم، ويمنع علاقة المدارس الابتدائية والمتوسطة والثانوية بمثيلاتها في الخارج، والمدارس التي لا تتقيد بهذه التعليمات تغلق حالاً، ويعاقب مديروها والمسئولون عنها بشدة.

(5) يُطوّر أداء الأجهزة الأمنية كافة، ويجب اختيار القضاة والمسئولين من الموالين للحزب، وكذلك بثّ العملاء والجواسيس لجمع المعلومات عن دعاة الانفصال في الداخل والخارج؛ إذ إن هناك علاقة وثيقة بينهم.

(6) ميليشيات جيش الإنتاج والبناء XPCC تقوم بدور كبير في استقرار الأوضاع في "شنجانغ"، ولا بد من تقويته وحل مشاكله المادية حتى يتمكن من استيعاب الشباب المهجر، ولا بد من تركيز أفرادهم في مواقع السلطة والإدارة في الحزب والدولة والحكومة، ولا يقتصر عمله على البناء والإنتاج، بل هو جيش كامل الصلاحية في الدفاع عن الحدود والتجاوزات.

(7) فصائل جيش التحرير الشعبي PLA لا بد من تحديثه وتسليحه بما يمكنه من صدّ القوى الأجنبية التي تتطلع إلى التدخل في "شنجانغ"، ولا بد من تعزيز علاقاته بالحزب والجيش والشعب؛ كي يقوم بدوره في حفظ وحماية المدن والقرى من حركات الانفصاليين في "شنجانغ".

(8) المراكز الرئيسية لدعاة الانفصال هي تركيا وقازاقستان وقيروغيزستان، أما الصين فهي دولة قوية ولها دور في الشؤون الدولية؛ ولذا لا بد من العمل بالطرق الدبلوماسية بممارسة الضغوط على هذه الدول لمنع نشاط هؤلاء على أراضيها، ولا بد أن تكون هذه الدول هي أهدافنا الرئيسية، ولا بد من تركيز الجواسيس والعملاء ليتمكن بثّ الفتن والخلافات من خلالها وضرب بعضهم ببعض، ولا بد من تشتيت قواهم ومنع اتفاقهم حتى لا تتاح لهم فرصة تدويل قضية "شنجانغ".

(9) لا بد لمكاتب وإدارات الحكومة والدولة والحزب والأمن العام وأمن الدولة والجيش ووحدات جيش التحرير الشعبي وميليشيات جيش الإنتاج والبناء أن تضع خطة مشتركة لإعداد قوة عالية التجهيز والتدريب وسرعة الحركة؛ لقمع أي حركة أو مظاهرة أو أعمال عنف في "شنجانغ" بقوة. كما لا بد من وضع خطة أخرى للاستفادة من الوحدات الأخرى في المقاطعات المجاورة.

(10) المنتسبون للحزب والدولة والحكومة مسئولون عن تنفيذ هذه القرارات التي اتخذها المكتب السياسي بكامل أعضائه للجنة الدائمة المركزية للحزب الشيوعي الصيني بدون تقصير.